FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Formes Cliniques de la Perforation Intestinale dans la Fièvre Typhoïde.

PAR

Louis BRIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Saint-Macaire-en-Mauges, le 3 décembre 1883.

Président : M. GAUCHER.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

81

A MA FEMME

Hommage de ma profonde tendresse.

A MA MÈRE

En gage de ma reconnaissance infinie.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Je dédie ce travail en témoignage de profonde gratitude et de respectueux attachement.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR HENRI BRIN

Professeur à l'École de Médecine d'Angers

Qui fut pour moi le premier et le plus affectueux des maîtres.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

MM. le Docteur CUFFER (*in mémoriam*) 1903-1904.
le Docteur COURTOIS-SUFFIT, 1904-1905.

Internat provisoire :

M. le Docteur WURTZ, 1905-1906.

Internat :

MM. le Docteur TRIBOULET, 1907.
le Docteur COURTOIS-SUFFIT, 1908-1909.
le Professeur GAUCHER, 1909-1910.
le Professeur GILBERT, 1910-1911.

HISTORIQUE

L'étude clinique des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde est aussi ancienne que celle de la typhoïde elle-même. La possibilité de ces complications n'avait pas échappé à la sagacité des cliniciens, qui les premiers décrivirent l'infection éberthienne, et dans les Traités de cette époque (Bretonneau, Louis), les symptômes des perforations intestinales sont déjà retracés.

Ces premières descriptions, celles que l'on retrouve plus tard dans les ouvrages classiques postérieurs, sont toutes calquées sur le même type, — et la péritonite par perforation de l'intestin grêle dans la fièvre typhoïde, y apparaît comme un type de péritonite que rien ne différencie des péritonites aiguës relevant de facteurs étiologiques différents (rupture dans la cavité péritonéale d'un ulcère d'estomac, d'un pyosalpinx, d'une vésicule enflammée). Et comment en aurait-il pu être autrement à une période où seule la vérification nécropsique, permettait, mais trop tardivement, de confirmer le diagnostic.

Durant ces vingt dernières années, les documents pourtant se sont multipliés sur cette importante question, et c'est surtout aux progrès merveilleux de la chirurgie contemporaine que nous devons des renseignements cliniques plus précis. L'heure n'est plus, où le chirur-

gien, en présence d'une perforation typhique se sentait désarmé, — et dans la voie brillamment ouverte par Mickulicz (1884), les chirurgiens de tous pays se sont engagés petit à petit. De médicale qu'elle était, cette question devient médico-chirurgicale : aux documents anatomiques tardifs, les seuls que l'on eut jusqu'alors, viennent s'ajouter des renseignements chirurgicaux précoces qui éclairent d'un jour nouveau le diagnostic.

Parmi les très nombreux travaux parus sur la question dans cette dernière période, il nous faut surtout retenir :

La communication de Dieulafoy à l'Académie de médecine, consacrée à l'étude de l'hypothermie et de sa valeur semeïologique dans la perforation ;

Les publications nombreuses des chirurgiens américains et anglais, et en particulier d'Osler, Cushing et Shattück, sur l'état de préperforation et les symptômes qui le caractérisent;

Plus récemment, les Bulletins de la Société de chirurgie, lors de la longue discussion de 1908.

Enfin, il n'est que juste de reconnaître l'importante contribution apportée à cette question par M. Chantemesse, tant par ses communications personnelles que par les travaux de ses élèves (thèse de Broudic, revues générales de Philibert et de Milhit.)

Entre temps, ont paru sur la question des thèses nombreuses, dont on trouvera l'indication très complète à la Bibliographie.

Dans cette mine inépuisable de documents, nous puiserons abondamment. Il ne nous a pas semblé suffisant, en effet, de rapporter ici un certain nombre d'observa-

tions inédites et d'en tirer des déductions, forcément particulières.

Nous avons jugé préférable, et à coup sûr beaucoup plus profitable de contrôler ces faits par l'étude attentive de toutes ces publications antérieures, pour arriver ainsi à des conclusions aussi générales que possible.

Disons immédiatement que de cette étude nous avons écarté systématiquement les perforations du gros intestin : elles sont infiniment plus rares, aboutissent d'ordinaire à l'enkystement, et présentent un intérêt minime, comparées aux perforations de l'intestin grêle.

CHAPITRE PREMIER

Considérations Anatomo-Cliniques.

La Pathologie générale nous enseigne que, lorsque la cavité péritonéale est infectée consécutivement à la perforation d'un viscère abdominal, plusieurs facteurs interviennent, variables suivant les cas, qui règlent la gravité de l'infection de la séreuse, et déterminent en même temps les modalités cliniques de la péritonite par perforation.

C'est en premier lieu la disposition anatomique de la perforation : on conçoit aisément en effet que suivant son siège, mais surtout suivant son diamètre, celle-ci permet plus ou moins facilement la pénétration dans le péritoine du contenu de l'organe perforé.

C'est en second lieu la nature de ce contenu, qui suivant sa virulence plus ou moins grande, est la source d'une infection plus ou moins profonde de la séreuse.

Il faut encore tenir grand compte des réactions locales défensives du péritoine devant l'infection et de l'existence possible de fausses membranes préalablement formées au voisinage de la perforation.

Dans les cas favorables, et lorsqu'elles sont très développées, elles peuvent s'opposer à la généralisation de

l'infection, et la péritonite est purement locale : dans les autres, elles retardent du moins un peu l'évolution de la péritonite.

A côté de ces divers facteurs qui tiennent à la lésion même, il faut enfin et en dernier lieu, accorder une part prépondérante aux réactions générales de l'organisme — c'est-à-dire au sujet. Cette notion de l'importance de l'état antérieur du sujet dans toutes les déterminations infectieuses trouve une vérification particulièrement brillante dans la pathologie péritonéale, et l'on a pu, à ce point de vue, diviser les péritonites aiguës en deux grandes classes : les péritonites sthéniques et les péritonites asthéniques, division qui ne préjuge en rien des caractères anatomiques de la péritonite, mais qui est seulement en rapport avec les forces réactionnelles plus ou moins grandes dont l'organisme dispose dans sa lutte contre l'infection.

Ces divers facteurs se retrouvent à propos de toutes les péritonites par perforation, et cela, quelle qu'en soit la cause (ulcère d'estomac, cholécystite, pyosalpinx, etc.). Nous allons, à propos des perforations intestinales typhiques étudier successivement chacun d'eux : cette étude nous permettra de comprendre admirablement les différents aspects sous lesquels se présente en clinique la perforation typhique et constituera par là même la meilleure introduction à l'étude des formes cliniques.

1. — Voyons d'abord la nature du liquide introduit dans la cavité péritonéale par l'orifice de perforation;

encore qu'il puisse paraître illogique d'étudier ce facteur en premier. En fait, il nous a semblé préférable de procéder ainsi, car celui-là seul est commun à toutes les variétés de perforations, et les conclusions que nous allons tirer de cette étude, sont applicables à toutes.

Il est bien certain, qu'à ce point de vue, les conditions anatomiques sont, en pareil cas, particulièrement désastreuses. Le contenu intestinal est, du fait de la fièvre typhoïde profondément modifié; modifié physiquement et transformé en un véritable flux diarrhéïque qui pénètrera par là même d'autant plus facilement dans le péritoine par l'orifice de perforation; modifié surtout bactériologiquement. Car le liquide intestinal charrie incessamment les innombrables bacilles d'Eberth qui pullulent à la surface des plaques de Peyer ulcérées; c'est pour ainsi dire une véritable culture pure de ce microbe, ou beaucoup plus exactement une culture mixte de bacilles d'Eberth et de coli-bacilles, en raison de l'abondance de ce dernier dans l'intestin même à l'état normal; conditions plus défavorables encore pour qui connaît la toxicité considérable de ces deux bacilles en cultures associées.

Il faut ajouter encore, qu'une fois épanché dans la cavité péritonéale, le liquide vient se collecter à la partie toute inférieure du cul-de-sac de Douglas, comme en une sorte de cavité close, où la virulence microbienne ne peut que s'exalter.

De cette toxicité extrême des produits microbiens, démontrée par l'expérimentation (Balthazard), l'anatomie pathologique nous fournit d'ailleurs une preuve

décisive. La péritonite typhique par perforation intestinale n'est que très rarement une péritonite purulente, au sens vrai du mot, avec pus véritable et formation de fausses membranes abondantes. Les autopsies ne montrent dans la plupart des cas qu'une très faible quantité de liquide dans le péritoine, liquide comparable à du bouillon sale; et la formation des fausses membranes est réduite au minimum. La péritonite par perforation intestinale typhique est surtout une péritonite septique.

De toutes ces considérations, il résulte que la péritonite typhique, une fois constituée, doit, de par ces conditions défavorables, présenter une gravité exceptionnelle que l'on ne retrouve pas au même degré dans les autres variétés de péritonites par perforation, si ce n'est dans certaines d'origine appendiculaire. Et c'est là, il n'en faut pas douter, la cause de ces insuccès opératoires extrêmement nombreux, portant sur des malades opérés dix, douze, quinze heures après le début des accidents, alors que les lésions péritonéales se sont généralisées.

II. — Nous allons maintenant étudier le second facteur, l'orifice de perforation, et voir dans quelles conditions anatomiques se produit cette pénétration du contenu intestinal.

Les classiques décrivent trois variétés anatomiques de perforations intestinales typhiques :

La perforation en tête d'épingle, occupant souvent le sommet d'une sorte de cratère;

La perforation large, dont le diamètre varie de 4 à

5 millimètres à celui d'une pièce d'un franc, de deux francs, et plus;

La perforation linéaire, correspondant à la déchirure du péritoine (Murchison).

Ils insistent sur la fréquence de la première forme, la troisième étant tout à fait exceptionnelle.

En réalité, les statistiques montrent que de ces trois formes, les perforations larges, du diamètre indiqué plus haut, sont les plus fréquentes et se rencontrent environ dans les deux tiers des cas. Les perforations linéaires sont extrêmement rares.

Ces mêmes statistiques mettent également, en évidence, un second fait anatomique, à savoir l'unicité de la perforation dans la majorité des cas. Une statistique de Keen portant sur 165 cas donne les résultats suivants ;

1 perforation. 138 fois ; 2 perforations, 19 fois ; 5 perforations, 3 fois ; 4 perforations, 1 fois ; plusieurs perforations, 4 fois.

La conclusion anatomique de ces faits s'impose d'elle-même, et l'on peut distinguer nettement deux sortes de cas :

a) Lorsqu'il s'agit, soit d'une perforation unique, mais de larges dimensions, soit de perforations multiples ; dans ces conditions, l'infection du péritoine est réalisée très rapidement. Les perforations de ce genre ont exactement les mêmes conséquences pour le péritoine, tout au moins au début, que les larges pertes de substance que l'on observe en cas de perforation de la vésicule biliaire, ou d'une trompe remplie de pus. Il apparaît

dès lors de toute évidence que, dans ces conditions, la péritonite typhique par perforation de l'intestin grêle doit présenter le tableau classique des péritonites par perforation en général.

Et si nous voulons résumer — nous dirons : qu'il existe toute une série de cas de perforations intestinales typhiques, qui entraînent pour ainsi dire immédiatement des lésions du péritoine, rapidement généralisées — et qui cliniquement se manifestent par les grands symptômes habituels des péritonites par perforation.

Nous relatons plus loin plusieurs cas de ce genre, dans lesquels les dimensions de la perforation variaient de celles d'une pièce d'un franc au double, dans lesquels les lésions péritonéales se généralisèrent rapidement — dans lesquels, enfin, le tableau clinique fut à quelques nuances près, celui des péritonites aiguës par perforation.

Ces cas personnels — et surtout les nombreuses observations de même ordre que nous avons trouvées dans les classiques, nous permettent, d'ores et déjà, d'isoler cette première forme des perforations intestinales, forme, que, en raison de son évolution, nous dénommerons : Perforation avec **péritonite à généralisation rapide** , et qui répond anatomiquement soit à des perforations multiples, soit à une perforation unique mais de grandes dimensions. Disons cependant immédiatement, que dans certains cas, une perforation, même de grandes dimensions, peut ne pas s'accompagner d'emblée du syndrome des péritonites généralisées, lorsque des adhérences protectrices s'opposent à l'in-

fection de la grande cavité (nous allons y revenir tout à l'heure).

b). Lorsque la perforation est unique et de la dimension d'une tête d'épingle, les conditions sont toutes différentes.

Bien évidemment, il ne saurait être question ici comme dans les faits de la catégorie précédente, d'irruption brusque du contenu intestinal dans la cavité péritonéale. La communication entre le tube intestinal et la séreuse n'est représentée que par un simple pertuis, et l'infection du péritoine ne peut être réalisée que par une sorte de suintement continuel de l'orifice de pénétration. Comme le dit Dieulafoy, les agents infectieux et le liquide intestinal ne peuvent pénétrer qu'à faibles doses et lentement dans le péritoine.

Tel est donc le mécanisme anatomo-pathologique habituel en pareil cas : la perforation entraîne l'infection du péritoine, pour ainsi dire immédiatement ; mais, en raison des dimensions très minimes de l'orifice, l'envahissement de la séreuse ne se produit que d'une façon très lente, et très progressive, prouvée par le peu d'intensité des lésions péritonéales constatées chez les malades opérés précocement.

La question se pose même de savoir si l'infection du péritoine suit toujours immédiatement la perforation de l'intestin ulcéré. Il semble bien que, dans certains cas, très rares à la vérité, et par suite de conditions anatomiques particulièrement défavorables pour la pénétration du liquide intestinal (perforation cachée dans un repli de la muqueuse), il puisse s'écouler un certain

temps entre la production de la perforation et celle de la péritonite qui en est la conséquence. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas, qui à ce point de vue, paraît des plus instructifs et fait l'objet de l'Observation IV. Dans ce cas, l'intervention pratiquée une heure environ après le début des accidents, montra l'absence complète de toute lésion macroscopique du péritoine, alors qu'il existait une toute petite perforation punctiforme, dissimulée dans un repli de la paroi.

Le fait essentiel, le fait capital, celui sur lequel nous voulons insister, c'est que dans ces cas les symptômes évoluent parallèlement aux lésions; les signes de péritonite ne s'installent ici que très lentement et progressivement, comme le prouvent notre Observation IV et celles analogues que nous avons trouvées dans la littérature classique; et ces péritonites méritent vraiment le nom de **Péritonites à diffusion lente**, par opposition aux précédentes.

III. - Les réactions locales du péritoine devant la perforation sont des plus importantes à bien connaître.

C'est aux chirurgiens américains, et tout particulièrement à Cushing, que l'on doit d'avoir bien mis en relief la possibilité, dans certains cas, d'une évolution anatomique un peu spéciale, dans laquelle le stade de perforation et de péritonite est précédé d'un premier stade, dénommé par cet auteur : stade de préperforation. Nous ne saurions mieux faire d'ailleurs que de reproduire le texte intégral de ce chirurgien.

« Nos observations minutieuses nous ont permis à

plusieurs reprises de constater ce que nous avons appelé des symptômes préperforatifs, symptômes qui nous ont clairement montré qu'il y avait menace ou probabilité de perforation. Sous le nom de stade préperforatif de l'ulcération, nous avons voulu désigner la période comprise entre l'apparition des premiers symptômes abdominaux dûs à une perforation en train de se produire, et les accidents qui se produisent lorsque la perforation a laissé s'écouler le contenu de l'intestin dans la grande cavité péritonéale, et que la péritonite généralisée commence. C'est que pendant cette période, l'ulcération s'est suffisamment rapprochée de la séreuse, pour pouvoir donner lieu à une réaction péritonéale localisée, avec formation possible d'adhérences entre le grand épiploon et les anses intestinales voisines, adhérences qui peuvent dans certains cas suffire pour différer momentanément les conséquences de l'issue du contenu intestinal.»

Si nous développons maintenant la pensée de l'auteur, nous y voyons que suivant les cas, deux mécanismes peuvent être invoqués, — et que la formation de ces adhérences protectrices peut intervenir de deux façons différentes :

1° Avant l'apparition de la perforation, car leur production ne va pas sans entraîner quelques légers symptômes (douleur, avec parfois défense musculaire), qui bien évidemment ne sont ni des symptômes de péritonite généralisée, ni de perforation, mais qui cependant font partie intégrante du tableau clinique de la perforation, puisqu'ils ne précèdent que de très peu l'apparition des symptômes graves.

2° Après la production de la perforation, car alors elles s'opposent à l'inondation brusque du péritoine et celle-ci ne se produit que, lorsque la barrière, faible d'ailleurs, constituée par ces adhérences, est détruite.

Ce que l'on peut encore exprimer de la façon suivante : L'évolution clinique des accidents dûs à la perforation intestinale typhique est quelquefois ralentie ; soit parce que le malade a commencé à souffrir avant la perforation même, au moment de la formation des adhérences, soit parce que la perforation produite, la péritonite est d'abord localisée du fait de ces mêmes adhérences.

Quoiqu'il en soit, et quel que soit le mécanisme invoqué, on peut, en pareil cas, distinguer deux périodes au point de vue des symptômes : dans la première, ce sont les phénomènes locaux (douleur avec ou sans contracture musculaire) qui prédominent, et les phénomènes généraux passent au second plan : dans la seconde, le tableau de péritonite est constitué. Nos deux Observations III et V, très significatives à ce point de vue, et toutes celles que nous rapportons plus loin, montrent que dans ces cas la péritonite diffuse lentement, et que par suite ces formes méritent d'être rattachées à la forme précédente (**péritonite à diffusion lente**) encore que le mécanisme en soit tout différent.

IV. — C'est bien certainement surtout dans la fièvre typhoïde, que la division des péritonites aiguës en sthéniques et asthéniques, basée sur l'existence ou l'absence des réactions générales, apparaît essentiellement vraie et conforme à la clinique.

Tout le monde sait en effet combien l'infection éberthienne atteint profondément l'organisme, et combien, chez nombre de malades, les phénomènes de dépression et de prostration dominent le tableau clinique, l'emportant beaucoup en intensité sur les troubles locaux, intestinaux.

En réalité, à l'heure actuelle, et depuis l'emploi presque systématique de la balnéation froide dans la thérapeutique de la fièvre typhoïde, ces phénomènes sont souvent beaucoup moins marqués, et l'on a plus rarement l'occasion d'observer ces malades plongés dès le début de la dothiénenterie dans un véritable état de stupeur, qui les rend indifférents à toutes les manifestations extérieures, et qui avait fait donner à la maladie le nom de typhoïde par les cliniciens qui, les premiers, furent appelés à l'observer.

Pour plus rares qu'ils soient, ces cas n'en existent pas moins, et l'on conçoit que l'apparition de complications péritonéales chez de tels malades ne s'accompagne pas des mêmes manifestations réactionnelles que l'on peut espérer d'un sujet que le poison typhique n'a pas trop profondément touché.

A la limite extrême, ces accidents de perforation et de péritonite consécutive peuvent même passer complètement inaperçus et la lésion de l'intestin constituer seulement une trouvaille d'autopsie (formes latentes).

Plus souvent, la perforation se manifestera par des symptômes propres; mais ceux-ci seront complètement modifiés du fait du terrain spécial sur lequel évolue la complication.

On aura ainsi des **formes asthéniques de péritonite**, et ce sera la troisième variété des péritonites par perforation de l'intestin grêle.

Ainsi donc, l'anatomie pathologique d'une part, et la clinique d'autre part, nous autorisent à distinguer trois formes dans les péritonites consécutives aux perforations intestinales typhiques :

1° **Des péritonites sthéniques à diffusion rapide,** qui sont la conséquence, soit de perforations multiples, soit d'une perforation unique mais de larges dimensions.

2° **Des péritonites sthéniques à diffusion lente** qui peuvent s'expliquer par divers mécanismes : soit que la perforation unique et de dimensions minuscules ne permette qu'une pénétration infiniment lente du contenu intestinal dans le péritoine; soit qu'avant la perforation des symptômes de péritonite plastique localisée aient attiré l'attention, lors de la formation de fausses membranes protectrices; soit que la perforation constituée et du fait de ces fausses membranes, la péritonite soit d'abord localisée, avant de diffuser à la grande cavité. Mécanismes très différents, à la vérité, mais qui aboutissent tous à cette même conséquence, que dans ces cas l'évolution des accidents se fait pour ainsi dire en deux temps, comme nous l'avons montré plus haut.

3° **Des péritonites asthéniques** enfin, apanage des malades que la fièvre typhoïde a touchés profondément, au point de supprimer chez eux toutes les réactions défensives devant l'infection péritonéale.

CHAPITRE II

Symptômes et formes cliniques.

Avant d'aborder la description des diverses formes cliniques, il nous faut tout d'abord dans une étude rapide, discuter la valeur des symptômes que l'on trouve décrits dans les classiques comme avant-coureurs des perforations intestinales : à savoir, le tympanisme exagéré, la diarrhée profuse, les hémorragies intestinales.

Le Tympanisme exagéré serait, pour certains auteurs, très fréquemment observé dans les cas qui se compliquent de perforation, et l'on comprend parfaitement d'ailleurs que l'accumulation des gazs, en distendant l'intestin, favorise la rupture des points ulcérés. D'autres, par contre, lui dénient toute valeur, et Cushing déclare n'avoir « jamais vu la perforation se produire dans ces cas d'abdomen météorisé que l'on rencontre parfois dans la fièvre typhoïde». La lecture des observations nous a montré en tout cas que ce facteur joue un rôle beaucoup moindre qu'on ne l'a cru longtemps.

Potain attachait une grande importance à l'intensité de **la diarrhée** et il enseignait que c'est surtout dans le cas de diarrhée profuse, avec 10, 12 selles par jour, que la perforation est à redouter. En fait, depuis quelques années, on a insisté et avec raison sur le grand nombre

de fièvres typhoïdes qui ne s'accompagnent que d'une diarrhée très modérée durant toute leur évolution : et l'on sait de plus, que bien souvent la constipation est le phénomène du début et ne cède qu'à des lavements répétés pendant toute la maladie. Et pourtant, malgré cette rareté plus grande des formes à diarrhée profuse, il ne semble pas que le nombre des perforations ait sensiblement diminué, ou que du moins les autres formes en semblent plus à l'abri. Chez deux de nos malades seulement, il existait une diarrhée abondante, mais non profuse (6 selles par jour en moyenne.)

Beaucoup plus intéressante est la question des rapports **de l'hémorragie intestinale** et de la perforation, beaucoup plus difficile aussi à interpréter. Il est classique de dire que la perforation est précédée d'hémorragies dans un tiers des cas environ. Si l'on admet comme fréquence absolue de la perforation le chiffre de 3 p. 100, et pour l'hémorragie celui de 10 p. 100 (chiffres forts), on arrive à cette conclusion qu'en somme l'hémorragie ne se complique de perforation que dans un dixième des cas. En fait, il faut nettement distinguer :

L'hémorragie intestinale, lorsqu'elle survient au début, lorsqu'elle est peu abondante et ne se répète pas, n'est qu'exceptionnellement prémonitoire d'une perforation : dans les conditions inverses (hémorragies abondantes, répétées de la période d'état), la perforation s'observe beaucoup plus souvent sans qu'il soit possible de fixer un chiffre, même approximatif, car les cas de ce genre, lorsqu'ils ne se compliquent pas de perforation, sont rarement publiés.

En tout cas, les conclusions de Broudic nous semblent un peu exagérées, lorsqu'il admet « qu'en présence d'hémorragies répétées, constantes, assez abondantes, survenant à plusieurs reprises, il y a grande chance de voir survenir une perforation ; qu'en cas d'hémorragie soudaine et d'emblée très abondante, on peut se douter qu'une perforation est faite ou imminente ».

Nous allons maintenant aborder l'étude des trois grandes formes cliniques de la perforation intestinale typhique.

1. **Péritonite sthénique à généralisation rapide.**

Cette forme correspond presque toujours anatomiquement, soit à des perforations multiples, soit à une perforation unique, mais de larges dimensions (pièce de **50 centimes, d'un franc, et plus**).

La conséquence anatomique de telles lésions est la production rapide d'une péritonite diffuse. Parallèlement, nous allons retrouver, en clinique, les grands symptômes qui d'ordinaire traduisent les infections généralisées du péritoine.

Les deux observations inédites que nous publions plus loin, celles très nombreuses dont nous donnons le résumé, nous permettent de tracer le tableau de cette première forme des perforations intestinales typhiques : c'est d'ailleurs à celle-là surtout que s'appliquent les descriptions des classiques.

La Douleur constitue pour ainsi dire toujours le premier symptôme observé.

Elle débute brusquement dans la majorité des cas donnant aux malades la sensation d'un coup de poignard, d'un coup de pistolet.

Elle est d'emblée très intense, torturante. Lové,

excruciante (Morton), s'accompagnant parfois de collapsus.

Elle est souvent localisée, tout au moins au début, à la région iléo-cæcale (Observation II, Observations de Delore et Hawkes). Mais le siège initial en peut être très variable : ombilical ou péri-ombilical (Chaput, Murphy, Tricot, Yule) ; vésical comme dans l'Observation de Lund et Shattück. Dans d'autres cas enfin, la douleur est diffuse d'emblée (Gesselevitch et Dombrowski).

De son foyer initial, la douleur irradie en tous sens, particulièrement vers le rectum, la vessie, la racine de la verge. Et aux douleurs abdominales s'associent fréquemment des douleurs très vives à la miction (Sieur).

Quoiqu'il en soit, d'ailleurs, et que la douleur soit au début diffuse ou bien localisée, elle présente très rapidement ce caractère de diffusion que l'on retrouve dans toutes les péritonites aiguës généralisées, et la palpation, même légère, réveille de vives souffrances, car, à la douleur profonde vient se joindre une hyperesthésie marquée des plans superficiels.

Les Vomissements sont très fréquemment observés (75 p. 100 des cas). Leur apparition est même d'ordinaire précoce, et dans un grand nombre d'observations, nous les trouvons mentionnés dans les deux premières heures qui suivent le début des accidents : tantôt vomissement bilieux, souvent porracés (Fix, Hutchinson), rarement fécaloïdes.

La Constipation n'existe pas toujours, dans les premières heures, et des selles diarrhéiques s'observent parfois à cette période de l'affection ; par contre, à me-

sure que la péritonite évolue, les phénomènes de rétention sont de plus en plus marqués, et la constipation devient bientôt absolue (Ferrier).

L'Arrêt des gaz est souvent plus précoce et s'observe dans la moitié des cas environ dès le début des accidents.

L'Exploration physique peut donner d'utiles renseignements.

Tantôt le ventre est ballonné dès le début, et le **météorisme** augmente progressivement (Bérard, Quénu, Lavroff). Plus souvent, on note une **rigidité musculaire** très marquée de la paroi et les muscles tendus font saillie sous la peau comme une corde (Delore, Finney, Hawkes) ; dans les cas extrêmes, celle-ci peut être telle que le ventre prend l'aspect dit en bateau, et Broudic a rapporté dans sa thèse, plusieurs observations de ce genre.

Le clinicien devra toujours rechercher avec soin deux symptômes de grande valeur pour le diagnostic, car, réunis, ils sont pour ainsi dire la signature anatomique des péritonites par perforations intestinales : l'existence d'une zone de **matité dans les flancs**, et la **suppression de la matité hépatique.**

Le premier de ces symptômes est en corrélation étroite avec l'abondance de l'épanchement péritonéal qui se collecte en ces régions ; le second avec la plus ou moins grande quantité de gaz intestinaux qui, par l'orifice de perforation, passent dans la grande cavité, et viennent s'accumuler à la partie supérieure, entre le foie et la paroi. C'est dire que, suivant les cas, on trou-

vera, soit les deux symptômes réunis (Observations de Gosset, d'Hutchinson), soit seulement l'un deux. Parfois aussi, tous les deux font défaut. La matité dans les flancs était nette dans l'Observation II, au bout d'une heure et demie ; elle est signalée dans les cas de Delore, Lund et Shattück, Stewart, etc. L'abolition de la matité hépatique existait dans le cas de Bérard sans matité dans les flancs, mais les faits de ce genre sont beaucoup plus rares.

Ajoutons que M. Chantemesse a signalé le phénomène de l'épilepsie spinale du côté de la perforation.

Les Signes généraux sont très marqués dès le début.

La Température ne subit parfois aucune modification du fait de la perforation (Observations I et II); l'hypothermie est très rarement constatée (cas de Gibon); l'hyperthermie est ici presque la règle, précédée parfois de frissons très violents et ce sont certainement les cas de cet ordre auxquels se rapportent les descriptions des classiques (Trousseau, Guéneau de Mussy, Lereboullet).

Chez le malade de Bérard, la température monte de 38°,2 à 38°,7 : de 37°,5 à 38°,4, dans le cas de Souligoux; de 38°,3, à 40° dans le cas de Woolsey; de 38°,9 à 40°, chez le malade de Yule, et nous pourrions ainsi multiplier les exemples.

Le Pouls suit presque parallèlement les variations de la température. Dans l'Observation I, il monte de 120 à 130. Les chiffres de 112, 120, 124, 130, sont les chiffres habituellement consignés dans les observations que

nous avons parcourues. On y note également que très rapidement, le pouls devient petit et irrégulier; bientôt filiforme et incomptable comme chez nos deux malades.

La Respiration est accélérée et superficielle : 35, chez le second de nos malades; 35 également, chez le malade de Bérard; 28, dans le cas de Woolsey; 30, dans le cas d'Hutchinson; très rapidement, elle prend le type costal.

Le Hoquet fait son apparition; quelquefois précoce, et suivant de très près la douleur; tantôt furtif, léger, passager; tantôt presque incessant (Dieulafoy).

Les Urines deviennent de plus en plus rares.

Le Facies des malades s'altère très rapidement, et prend bientôt l'aspect dit péritonéal : les yeux sont excavés, les narines pincées, les lèvres cyanosées; il faut y ajouter une expression d'inquiétude, d'affolement, de bête aux abois, très spéciale (Faisans).

Les Modifications du sang ont été rarement étudiées dans ces cas : la raison en est que le diagnostic de péritonite s'imposant presque toujours de par les seuls éléments cliniques; cette recherche paraît inutile ou tout au moins accessoire. Dans presque tous les cas où elle a été faite, cette recherche a donné des résultats positifs (11.500 leucocytes, dans le cas de Gibbon, — 16.400, dans le cas de Finney, — 7.200 chez le malade de Stewart, — 7.900, chez celui de Hawkes, etc.); chez un malade de Hays, par contre, il n'y avait pas d'hyperleucocytose, 6 heures après le début des accidents.

L'hyperleucocytose d'ailleurs, disparaît souvent à la période terminale.

De plus, l'indice opsonique tomberait brusquement (Milhit) de 3,50 ou 4 à 2,50 ou 2, et s'abaisserait même parfois au-dessous de l'unité en 24 heures.

Tels sont les symptômes des perforations intestinales typhiques dans cette première forme et l'on voit que, comme nous l'avons dit plus haut, ce sont les symptômes habituels des péritonites par perforation. Bien évidemment, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours réunis chez un même malade tous les symptômes que nous venons de décrire. N'en est-il pas ainsi d'ailleurs, quelle que soit la cause de la perforation, et ne voit-on pas très souvent manquer quelque signe essentiel dans les autres variétés de péritonites.

Le fait capital, c'est que dans cette forme les éléments symptomatiques sont pour ainsi dire toujours suffisants pour permettre de poser le diagnostic de péritonite, — alors que dans la seconde forme (péritonite sthénique à diffusion lente) ce diagnostic est des plus délicats, comme nous le verrons bientôt.

L'évolution de cette forme est la suivante :

Si l'on n'intervient pas, les phénomènes vont en s'aggravant très rapidement, et le malade succombe en 24, 36, 48 heures, quelquefois moins, présentant le tableau classique des péritonites aiguës généralisées : la guérison spontanée par enkystement de l'épanchement péritonéal est tout à fait exceptionnelle; et dans les cas de

ce genre, terminés par la guérison, on est presque en droit de mettre en doute le diagnostic, et de penser qu'il s'agissait probablement de fausses perforations.

Si l'on intervient chirurgicalement, le malade peut guérir, et les chances de succès sont en raison directe de la précocité de l'intervention. Plus souvent, l'opération ne fait que retarder de quelques heures, parfois d'un jour ou deux, la terminaison fatale imputable d'ailleurs parfois à la production d'une nouvelle perforation.

La mortalité est dans cette forme très élevée, 75 à 80 p. 100 des cas.

II. **Péritonite sthénique à diffusion lente.**

Cette seconde forme clinique des perforations intestinales typhiques, répond anatomiquement, comme nous l'avons vu, soit aux cas dans lesquels la perforation est unique et de très petites dimensions (tête d'épingle), soit à ceux, dans lesquels se développent des adhérences protectrices qui retardent la diffusion des lésions péritonéales.

C'est de toutes les formes de la perforation typhique la plus intéressante et la plus importante à bien connaître, encore que moins fréquente que la précédente, en raison de ses allures cliniques bien spéciales, qui peuvent permettre parfois un diagnostic précoce et un traitement hâtif. C'est cependant la moins connue, ou plus exactement, sa description se confond, pour les classiques, avec celle de la forme précédente.

Nos observations inédites, réunies à celles dont on trouvera plus loin le résumé, nous permettent d'individualiser suffisamment cette seconde forme, et d'en entreprendre l'étude.

Nous avons vu, qu'au point de vue anatomique, on peut distinguer deux phases dans l'évolution des lésions :

Une première, phase surtout locale, dans laquelle la lésion se constitue précédée ou non de la formation d'adhérences, et les lésions de péritonite sont minimes, soit du fait des très faibles dimensions de l'orifice de pénétration, soit du fait de ces adhérences.

Une seconde, où les lésions péritonéales deviennent diffuses, rappelant celles de la forme précédente.

Parallèlement aux lésions, les symptômes évoluent en deux phases, que nous allons successivement étudier.

PÉRIODE DE DÉBUT.

La grande caractéristique de cette période, au point de vue de la symptomatologie, réside dans ce fait que les symptômes habituels des péritonites aiguës ne font leur apparition que progressivement et très lentement; qu'en dehors de la douleur, qui constitue le signe fondamental et pour ainsi dire constant, le tableau clinique peut se limiter à un seul ou à deux des signes étudiés plus haut, à propos de la forme précédente (péritonite à diffusion rapide), et cela pendant 4, 5, 6 heures et quelquefois beaucoup plus, — qu'en d'autres termes, on note ici une véritable dissociation des symptômes péritonéaux, au point que pendant toute cette période de début, le diagnostic de péritonite presque toujours évident dans la forme précédente, est entouré ici des plus grandes difficultés,

Il devient dès lors inutile de classer méthodiquement les symptômes, comme nous l'avons fait, tout à l'heure, en symptômes fonctionnels, physiques et généraux, car

une telle description serait forcément inexacte, ne répondant plus à la réalité des faits.

Il nous semble de beaucoup préférable d'étudier ces divers symptômes par ordre d'importance, en se basant sur la plus ou moins grande fréquence avec laquelle ils se rencontrent en pareil cas.

La Douleur représente encore ici le symptôme capital, celui qui ouvre la scène, et le premier attire l'attention du côté de l'intestin. Et sa valeur sémeiologique, dans cette forme, s'accroît encore considérablement du fait, que pendant plusieurs heures, elle peut constituer l'unique manifestation de l'affection (Observation de Loison.)

Nous retrouvons ici d'ordinaire les deux caractères essentiels : brusquerie dans le début, violence extrême d'emblée, déjà étudiés à propos de la première forme; et ces caractères sont extrêmement nets dans nos deux Observations (IV et V).

Cette douleur est le plus souvent nettement localisée, et localisée à la région iléo-cæcale et à la portion terminale de l'iléon; beaucoup plus rarement, elle se localise au début, en d'autres points de l'abdomen, ou se montre diffuse d'emblée.

Enfin, cette douleur est généralement permanente, et si l'on examine le malade à intervalles rapprochés, on constate que la souffrance persiste, et semble plutôt augmenter avec le temps.

Comme dans la forme précédente, la douleur irradie en tous sens, et particulièrement vers la vessie, le rectum et la racine de la verge.

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que même dans cette forme, le symptôme douleur se présente toujours avec des caractères aussi tranchés. Tantôt la souffrance est légère au début, et n'acquiert véritablement son acuité qu'au bout d'une heure ou deux, tantôt la localisation est difficile à préciser exactement, et il s'agit plutôt d'une sensibilité abdominale diffuse, que d'une douleur nettement limitée; tantôt enfin, et ce sont les cas les plus défavorables, la souffrance, très vive au début, s'atténue rapidement, et le médecin peut se croire autorisé à juger ses craintes exagérées.

Ce que le clinicien doit savoir avant tout, c'est que ces manifestations douloureuses, violentes ou atténuées peuvent résumer à elles seules pendant des heures et même pendant des jours, toute la symptomatologie et l'on conçoit facilement que dans ces conditions le diagnostic soit presque impossible à ce moment.

Une des observations de Faisans est particulièrement intéressante à ce point de vue : les premières douleurs apparurent sous forme de souffrances sourdes dans la fosse iliaque droite, huit jours avant les accidents graves; les jours suivants, il existait un léger état nauséeux sans aucun symptôme; la douleur devint ensuite plus vive pendant quelques heures, toujours localisée à la fosse iliaque droite, puis elle disparut complètement pour ne faire son apparition définitive que 4 jours plus tard, devenant alors très violente, et marquant le début des grands symptômes.

Notre Observation III est également typique. On y note l'apparition brusque d'une douleur légère dans

l'hypochondre gauche, sans contracture musculaire, sans aucune modification de l'état général, qui cède complètement au bout de quelques heures; quatre jours après, début brusque de péritonite généralisée, et à l'autopsie, perforation dont le siège correspondait exactement à celui des premières douleurs.

Chez un malade de Munro, trois jours avant la perforation, on avait pu noter une douleur abdominale légère, sans contracture, qui disparut très rapidement; chez une malade de Petry, légère douleur dans la partie inférieure de l'abdomen, quatre jours avant les accidents graves.

En résumé, il est de toute évidence que chez un typhique, l'apparition d'une douleur brusque, dans la zone ileo-cæcale, quelle que soit l'intensité de cette douleur, doit immédiatement éveiller l'idée d'une perforation intestinale, et faire procéder à un examen minutieux de la zone douloureuse.

Les **Modifications du ventre** que l'on peut rencontrer chez de pareils malades sont variables, suivant les cas.

Elles sont liées étroitement à l'état antérieur de l'abdomen. Si le malade avant l'apparition des accidents, présentait un ballonnement marqué, on peut ne constater aucune modification appréciable, et l'examen révèlera seulement l'existence d'une douleur provoquée avec les caractères indiqués plus haut. Ces modifications sont par contre beaucoup plus faciles à percevoir, si le ballonnement est insignifiant ou tout au moins modéré.

Elles sont d'ailleurs variables. Tantôt l'exploration dénote seulement un léger degré de défense musculaire, appréciable surtout par comparaison avec les régions avoisinantes; ainsi en est-il dans un grand nombre d'observations et notamment chez le premier de nos malades. Tantôt les phénomènes de contracture musculaire sont beaucoup plus marqués; il existe une véritable rigidité de la paroi, comme dans les observations de Leriche, de Le Conte, etc. Exceptionnellement, le ventre se rétracte en bateau.

Ces deux symptômes, douleur et défense musculaire plus ou moins marquée, constituent les deux signes essentiels de cette période de début; et le médecin devra se souvenir qu'ils peuvent pendant plusieurs heures former à eux seuls tout le tableau clinique, à l'exception de tout autre symptôme, et sans qu'aucun trouble digestif, sans qu'aucune modification du pouls ou de la température ne vienne trahir la péritonite commençante. Ainsi en est-il chez un malade de Leriche, 2 heures et demie après le début; chez une malade de Ricard, opérée au bout de 2 heures; dans deux observations de Le Conte, dans un cas de Love, etc...

La **Tachycardie** est de tous les symptômes qui nous restent à étudier, le plus important, parce que le plus fréquemment observé. Si elle manque dans les cas précédents, elle se retrouve par contre dans nombre d'observations, et l'on y voit que souvent dès le début des accidents, le pouls s'élève d'emblée à 120, à 130. Chez le premier de nos malades, le pouls était à 140, une demi-heure après l'apparition de la douleur.

On y trouve également noté que le pouls, quoique accéléré, et parfois même très accéléré, reste d'ordinaire régulier et bien frappé.

Ainsi en est-il, dans les observations de Dubujadoux, de O'Hara, de Vincini, de Lund, etc.; dans tous les cas, la douleur et la défense musculaire furent les seuls symptômes constatables pendant les premières heures, avec l'accélération du pouls.

L'Hyperleucocytose peut être également un symptôme très précoce. Chez le troisième de nos malades, la douleur et les modifications leucocytaires constituaient les seuls éléments de diagnostic. Dans un cas de Harte, dans deux cas de Mitchell, chez un malade de Lund, chez un autre de Stewart, la douleur avec défense musculaire et l'hyperleucocytose, furent les seuls symptômes perçus.

L'Hyperleucocytose n'est malheureusement pas un symptôme constant, et chez notre second malade, l'examen du sang, pratiqué après l'intervention, deux heures après le début des accidents, montrait une leucopénie manifeste (4.100.)

Ce qui rend surtout difficile de se prononcer sur la valeur exacte de ce symptôme, c'est que dans de très nombreuses observations, cet examen a été négligé.

Il n'en est pas moins vrai que la recherche de l'hyperleucocytose, encore que celle-ci soit inconstante au début, présente un gros intérêt pour le diagnostic.

Et lorsqu'un malade présentera au cours de la dothiénentéric, quelque symptôme pouvant faire penser à une perforation intestinale, il conviendra de lui faire, le plus

vite possible, une numération leucocytaire. L'hyperleucocytose, si elle est constatée, sera un élément de très grande valeur (en l'absence de toute autre complication inflammatoire susceptible de l'expliquer). Si elle fait défaut, ce premier examen n'en constitue pas moins un point de repère précieux. L'examen répété, au bout de deux heures par exemple, montrera si le nombre des globules blancs s'est sensiblement élevé, et donnera de ce fait des indications du plus haut intérêt. En pareil cas, ce sont les examens comparatifs qui, seuls, ont vraiment de la valeur.

Les **Modifications de la Température** que l'on peut constater à cette période sont très variables.

Néanmoins, la lecture attentive des observations dans les cas de ce genre, c'est-à-dire dans les formes à début lent et progressif, montre : que les ascensions de température sont l'exception dans les premières heures, que tantôt il n'y a aucune modification de la courbe thermique, tels les cas précédemment cités, tantôt hypothermie vraie (Dieulafoy), ces deux éventualités se présentant en clinique avec une fréquence presque égale. L'hypothermie, d'ailleurs, est généralement, dans ces cas, de courte durée, et la température remonte vite à son chiffre antérieur, qu'elle peut même dépasser au bout de quelques heures.

Ces conclusions cadrent bien d'ailleurs, avec l'anatomie pathologique qui nous montre, à cette période, des lésions péritonéales insuffisantes pour expliquer de grandes modifications thermiques.

Ici encore, comme pour les autres symptômes précé-

demment étudiés, il faut bien savoir que l'hypothermie peut, dans certains cas, avec la douleur et la rigidité musculaire, constituer tout le tableau clinique (Observations de Le Conte, de Love, etc.).

Les **Vomissements** manquent très fréquemment à cette période : nous verrons plus loin qu'ils ne font leur apparition que beaucoup plus tard, et peuvent même d'ailleurs faire complètement défaut pendant toute l'évolution de l'affection. Dans les rares observations, où on les trouve mentionnés précocement, il s'agit de vomissements alimentaires ou bilieux.

La Constipation est encore ici un symptôme de valeur très inconstante. D'une part, en effet, il n'est pas rare (1 fois sur 3 environ) de voir des selles diarrhéiques signalées plusieurs heures après le début des accidents ; et d'autre part, la suppression des matières n'offre au début, une réelle valeur que si le malade présentait auparavant une diarrhée très abondante et des selles fréquentes.

Ici encore, comme dans la forme précédente, **l'Arrêt des gaz,** est un signe plus fidèle et plus fréquemment observé, dès le début de la perforation.

Il nous faut encore signaler que, dans des cas très rares, on peut noter, dès le début, soit de la matité dans les flancs, soit même la disparition de la matité hépatique, sans que les symptômes concomitants soient suffisamment nets pour permettre d'emblée le diagnostic de péritonite généralisée. Et ces faits servent de transition, pour ainsi dire, entre la première et la seconde forme des perforations intestinales. Ainsi, en

est-il chez le malade de Troisier opéré par Michaux; dans ce cas, d'ailleurs, il s'agissait de submatité plutôt que de matité vraie, et l'opération a montré qu'il n'existait dans le péritoine qu'une quantité infime de liquide, insuffisante pour déterminer des modifications notables à la percussion.

En résumé, on le voit, le tableau clinique de la perforation intestinale, dans cette première période, est réduit d'ordinaire à un très petit nombre de symptômes. Parfois il n'existe que de la douleur avec défense musculaire ; parfois à ces deux symptômes, s'associent des modifications soit du pouls, soit de la température, soit des globules blancs, plus rarement des troubles digestifs. Dans tous les cas, ce que le médecin doit bien savoir, c'est que ces divers symptômes ne sont pas suffisamment constants, à la période de début, pour qu'il puisse attendre leur apparition, laissant ainsi aux lésions le temps d'évoluer.

C'est qu'en effet, cette période est essentiellement la période chirurgicale, la phase opératoire de l'affection. Sans vouloir revenir sur ce que nous avons dit plus haut, il n'en est pas moins vrai, qu'à ce moment, la lésion est surtout locale, l'infection du péritoine minime et les chances de succès au maximum.

Et de cette assertion, nous avons une double preuve très nette : la première, c'est que presque tous les cas de perforation intestinale chirurgicalement guéris, relèvent de cette forme, et ont été opérés à cette période de début, encore qu'il soit difficile de faire des statis-

tiques exactes; la seconde, c'est que chez la plupart des malades de ce genre, précocement opérés, et qui ont succombé malgré l'intervention, l'autopsie a montré qu'il n'y avait pas trace de péritonite, et que les sutures avaient bien tenu. Les malades étaient morts du fait de l'infection générale éberthienne, et non du fait de la complication locale, intestinale. Ainsi en fut-il pour le premier de nos malades, il n'y avait à l'autopsie aucune lésion péritonéale : le cœur, par contre, présentait des lésions de myocardite dégénérative qui avaient entraîné la mort.

PÉRIODE D'ÉTAT.

A mesure que l'affection évolue, au bout de 5 ou 6 heures en moyenne, mais quelquefois beaucoup plus tard, les divers symptômes de péritonite, qui avaient fait défaut jusque-là font leur apparition dans un ordre d'ailleurs des plus variables, et, petit à petit, l'aspect du malade tend à devenir comparable à ce qu'il est dans la forme précédente dès les premières heures. C'est qu'en effet, les poisons intestinaux ont eu le temps de diffuser, et la péritonite est maintenant généralisée (Obs. III).

La Douleur perd le plus souvent son caractère de localisation nette : elle devient diffuse, tout en conservant généralement son intensité primitive.

La Contracture musculaire va souvent s'accentuant; dans d'autres cas, elle disparaît et fait place à un ballonnement marqué, qui peut s'exagérer jusqu'à la mort.

La Température remonte, si elle était descendue. L'hypothermie est exceptionnelle : les chiffres de 39°, 39°,5, 40°, sont habituels à cette période.

Le Pouls s'accélère : il monte à 120, 130, mais il reste souvent encore bien frappé et régulier.

Les Vomissements peuvent faire leur apparition, alimentaires, bilieux ou porracés ; parfois cependant ils font défaut jusqu'à la période terminale.

La Constipation devient d'ordinaire absolue à cette période (Ferrier) ; et ce n'est que dans de très rares observations que l'on trouve encore des selles diarrhéiques signalées huit et dix heures après le début des accidents.

Le Facies prend l'aspect péritonéal : les yeux surtout sont cernés et profondément enfoncés dans l'orbite.

On peut parfois alors constater les signes qui avaient fait défaut, soit **la matité dans les flancs**, soit **la disparition de la matité hépatique**.

A vrai dire d'ailleurs, dans cette forme, il n'est pas très fréquent d'observer, même à ce moment, un tableau aussi complet que dans la forme précédente. Parfois la dissociation des symptômes péritonéaux se poursuit beaucoup plus longtemps. Notre Observation V en est un bel exemple : ce ne fut qu'au bout de 48 heures, que les signes de péritonite apparurent au complet.

Dans tous les cas d'ailleurs — et quelle que soit l'allure des accidents, quelle que soit la lenteur avec laquelle apparaissent les symptômes caractéristiques, — il vient un moment, si l'on n'intervient pas, où le tableau se complète et le malade présente l'aspect classique des péritonites aiguës par perforation.

Le pronostic devient alors le même que dans la première forme.

III. **Péritonite asthénique.**

Nous avons vu plus haut que ce terme de péritonite asthénique répond à une division non pas anatomique, mais clinique, qu'il ne préjuge en rien des caractères macroscopiques des perforations, celles-ci pouvant être punctiformes ou ovalaires, uniques ou multiples, mais qu'il indique seulement un état particulier du sujet, mis de par l'intensité de l'intoxication éberthienne ou par son état antérieur dans l'impossibilité de réagir devant l'infection péritonéale.

Nous ne reviendrons point ici sur les formes latentes, signalées plus haut et nous étudierons seulement les cas où la perforation se manifeste par quelques symptômes, ceux-ci profondément modifiés du fait de l'état grave dans lequel se trouve le malade.

Les observations de ce genre ne sont pas d'ailleurs très nombreuses, si l'on songe surtout à l'abondance de documents que nous possédons sur les deux premières formes.

Les péritonites asthéniques sont pourtant loin d'être rares ; mais les observations n'en sont pas souvent publiées, parce qu'il s'agit là d'une forme de diagnostic

délicat, souvent fait tardivement et à une période où le traitement chirurgical est tout au moins très discutable, sinon contre-indiqué absolument. Néanmoins les observations contenues dans les thèses de Melnotte et de Barbe — quelques cas épars dans la littérature, — les deux observations inédites que nous reproduisons plus loin, nous permettent d'étudier complètement les symptômes de cette variété de péritonite.

Nous avons vu que dans la première forme (péritonite sthénique à généralisation rapide), il y a pour ainsi dire d'emblée association des symptômes locaux et des signes généraux; que dans la seconde variété des perforations intestinales, les signes locaux prédominent au début, les signes généraux étant au contraire très peu marqués. Dans les formes asthéniques, et du fait de l'état de prostration dans lequel sont plongés les malades avant la perforation, ce sont les phénomènes généraux qui passent au premier plan, et les autres symptômes sont d'importance beaucoup moindre.

L'Hypothermie est le symptôme capital de cette forme, conformément d'ailleurs à ce que l'on observe dans la plupart des péritonites asthéniques, quelle que soit leur cause. L'hyperthermie d'emblée est très rare, et notre Observation VII, dans laquelle la température se maintient à 39°.4 avant comme après les accidents, doit être considérée comme une exception.

Chez notre première malade, la température tombe brusquement de 40°,6 à 37°,2 : chez le malade de Netter, de 39°,6 à 37°,2 puis à 36°,5 : chez un malade de Laboul-

bène, de 39°,2 à 37°,6 : elle tombe de 2°,8 dans le cas de Beacl.

Cette hypothermie peut être permanente, et le malade succomber au bout de quelques heures dans le coma hypothermique. Presque toujours la température se relève, mais elle se relève très lentement, beaucoup plus lentement que cela ne s'observe dans les hémorragies intestinales (Dieulafoy) beaucoup plus lentement aussi que dans les cas de péritonite sthénique à diffusion lente, s'accompagnant d'hypothermie au début.

Souvent d'ailleurs, à l'hypothermie viennent s'associer des modifications de l'état général, parfois très précoces.

Le Facies s'altère très rapidement : les narines se pincent, les yeux s'excavent, les lèvres se cyanosent, et parfois en une heure ou deux, le visage prend l'aspect dit péritonéal, alors que les autres signes de péritonite font encore complètement défaut. Nous nous souvenons d'avoir observé, étant externe de M. Courtois-Suffit, à la Maison Dubois, un cas de ce genre, dans lequel l'altération des traits fut le premier symptôme. Le malade mourut dans la journée, en hypothermie sans autre signe réactionnel, et l'autopsie montra une large perforation de l'intestin grêle (nous n'avons pu malheureusement reconstituer l'observation complète de ce malade).

Très rapidement d'ailleurs, les malades sont plongés dans un état d'hébètude absolue, une sorte de demi-coma ; ils sont étendus dans leur lit, insensibles à ce qui les entoure, et le médecin n'obtient qu'avec la plus

grande peine une réponse aux questions posées (Observation VII).

Le Pouls est accéléré dès le début : d'emblée il monte à 120, 130, et souvent plus ; très rapidement, il devient petit, filiforme, irrégulier, péritonéal en un mot. Dans une Observation de Laboulbène, le pouls était imperceptible ainsi que les battements cardiaques, quelques heures après le début des accidents.

La Respiration est accélérée parallèlement.

Tels sont les grands symptômes, les symptômes essentiels de ces formes asthéniques : et notre Observation VI est la preuve qu'ils peuvent constituer à eux seuls tout le tableau clinique.

Les autres symptômes lorsqu'ils existent, sont les mêmes que ceux étudiés précédemment à propos des deux autres formes, mais il importe d'en bien préciser ici la valeur séméiologique.

La Douleur spontanée manque souvent, et lorsqu'elle existe, elle est d'ordinaire très atténuée. Les douleurs violentes, à début brusque, à localisation nette, sont tout à fait exceptionnelles en pareil cas.

La douleur provoquée même est souvent insignifiante : dans notre premier cas, la palpation profonde ne réveillait aucune souffrance ; chez le second de nos malades, elle provoquait des gémissements. Dans la seconde Observation de Laboulbène, le ventre était seulement un peu douloureux. Chez le malade de Louis, le ventre était indolent « si ce n'est par une pression forte qui faisait un peu grimacer les traits ».

Les Vomissements sont plus fréquemment observés,

encore qu'ils manquent dans les observations précédentes; ils peuvent survenir soit au début, soit à la période terminale : ce sont le plus souvent des vomissements bilieux. Dans un cas de Jenner rapporté par Murchison des vomissements bilieux survenus huit heures avant la mort furent, avec l'altération des traits, les seuls indices de la perforation.

Contrairement à l'opinion de Murchison, la **Constipation** est ici tout à fait exceptionnelle. Tantôt les selles persistent, mais rares, comme dans nos deux observations : parfois il s'agit d'une véritable diarrhée. Dans la première Observation de Laboulbène, les selles sont toujours abondantes et jaunâtres; dans la seconde, la diarrhée persiste et le malade a des selles involontaires.

Le Hoquet s'observe fréquemment chez de tels malades : souvent presque incessant. Et c'est dans ces formes asthéniques, bien plutôt que dans les autres variétés de perforation typhique, qu'il peut présenter une grosse valeur pour le diagnostic (Dieulafoy).

Les **Signes physiques** sont variables.

Tantôt on peut noter de **la contracture**, légère, ou très marquée et donnant alors le ventre de bois : plus souvent du ballonnement, qui va s'exagérant jusqu'à la mort; ainsi en est-il dans nos deux cas.

On devra également rechercher avec soin l'existence d'une **zone de matité dans les flancs**, et la suppression de **l'aire de matité hépatique**, symptômes qui malheureusement font souvent défaut.

Sur les **Modifications sanguines** qui se produisent dans ces formes asthéniques, nous n'avons pas de ren-

seignements précis. Il est très possible d'ailleurs, qu'en pareil cas, l'hyperleucocytose fasse défaut, comme cela s'observe souvent dans les péritonites essentiellement toxiques (Cf. appendicite).

Tel est le tableau clinique de la péritonite asthénique.

A mesure que les lésions péritonéales s'étendent, l'état du malade s'aggrave. Le facies s'altère de plus en plus, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, la voix est cassée, la langue est sèche, la respiration très rapide; le malade, couvert de sueurs froides, tombe rapidement dans le coma, et la mort survient le plus souvent en dix, douze heures, parfois seulement au bout d'un jour ou deux.

Le pronostic est fatal, aussi bien dans les cas traités médicalement, que dans les rares où le chirurgien intervient. La raison en est simple : alors que dans les péritonites sthéniques à généralisation rapide les symptômes accompagnent les lésions et en traduisent immédiatement l'apparition, alors que dans les formes à diffusion lente, les symptômes peuvent même précéder la production des lésions graves, ici, au contraire, dans les formes asthéniques, les premiers symptômes ne font leur apparition que longtemps après la constitution des lésions anatomiques. Et ces lésions sont trop diffuses au moment où le diagnostic est posé, pour que l'on puisse espérer en triompher, étant donné surtout l'état très grave des malades avant la production même de la complication.

CHAPITRE III

Diagnostic.

Le diagnostic des perforations intestinales se présente dans des conditions très différentes, suivant qu'il s'agit d'une péritonite sthénique à généralisation rapide, d'une péritonite sthénique à diffusion lente, de péritonites asthéniques. Et nous allons envisager successivement les difficultés qu'il peut présenter dans ces trois cas :

I. — En cas de péritonite sthénique à généralisation rapide, le tableau clinique est très rapidement celui de la péritonite par perforation avec ses grands symptômes (douleur rapidement généralisée, vomissements, état général grave, etc.).

Dans ces conditions, l'idée de péritonite vient immédiatement à l'esprit du médecin ; mais avant d'admettre que celle-ci est sous la dépendance d'une perforation intestinale, il devra éliminer et les accidents pseudo-péritonéaux que l'on peut voir éclater au cours de la dothiénentérie, et les diverses péritonites qui peuvent se développer sans perforation de l'intestin grêle.

Abstraction faite des cas rares (infarctus de la rate,

abcès de la rate, infarctus hémorragique de l'intestin, occlusion intestinale venant compliquer la fièvre typhoïde, on peut observer en pareil cas trois variétés de péritonites (en plus de celle qui nous occupe ici.)

a) **Des péritonites d'origine vésiculaire**, par perforation d'une vésicule remplie de pus (chlolécystite typhique), ou plus simplement par propagation de l'infection au péritoine avoisinant (Thèse de Pujabet, Lille, 1903.)

b) **Des péritonites d'origine appendiculaire**, ne comprenant évidemment sous ce nom que les lésions d'appendicite véritable, et non les cas où l'appendice est d'emblée perforé, ceux-ci rentrant naturellement dans le cadre des perforations intestinales. A vraí dire, le plus souvent, il s'agit, en pareil cas, comme dans notre Observation VIII, d'appendicite purement folliculaire, sans réaction péritonéale marquée (appendicite para-typhoïde de Dieulafoy.)

c) **Des péritonites d'origine intestinale**, dues non plus à un processus perforant, mais à la simple propagation des lésions ulcératives des plaques de Peyer à la séreuse avoisinante. On sait que ces dernières, connues depuis le mémoire de Thirial (**péritonites par propagation**, de cet auteur), ont été niées par M. Dieulafoy, pour qui les accidents observés en pareil cas relèvent pour ainsi dire toujours d'appendicites para-typhoïdes. La réalité des péritonites par simple propagation n'est cependant plus douteuse, depuis les observations de Chantemesse, de Courtois-Suffit et Beaufumé, etc.

Quoi qu'il en soit, est-il possible de faire le diagnostic différentiel entre les péritonites par perforation intes-

tinale, et ces autres variétés de péritonites? Non, le plus souvent.

Bien évidemment, on pourra penser parfois à l'appendicite lorsque les accidents péritonéaux éclateront tardivement dans le cours de la convalescence, et lorsque la douleur aura un maximum très net au point de Mac Burney. Notre Observation VIII est la preuve, que presque toujours dans ces cas, l'erreur sera commise, et l'appendicite prise pour une perforation intestinale.

On songera à la cholécystite, lorsque les douleurs auront débuté nettement dans la région de la vésicule, irradiant de là dans l'épaule droite; à plus forte raison, s'il existe un peu d'ictère, avec ou sans pigments biliaires dans les urines.

Quant au diagnostic différentiel entre la péritonite par propagation des lésions de l'intestin, et celle par perforation de ces mêmes lésions, il est pratiquement impossible. Ainsi en était-il chez le malade de Courtois-Suffit et Beaufumé, le seul cas de ce genre que nous ayons eu l'occasion d'observer.

Et la conclusion qui s'impose est la suivante : tout syndrome péritonéal, survenant brusquement chez un typhique, doit éveiller, surtout et avant tout, l'idée d'une perforation intestinale, parce que celle-ci est la cause, de beaucoup la plus fréquente, des péritonites typhiques. Il est d'ailleurs impossible de différencier d'une façon certaine cette péritonite des péritonites d'ordre étiologique différent qui peuvent se produire au cours de la dothiénentérie, diagnostic bien inutile d'ailleurs, puisque dans tous ces cas, il y a périto-

nite —, et par conséquent indication absolue d'opérer.

Et somme toute, — dans tous les faits de cette première catégorie, — la ligne de conduite, sinon le diagnostic, serait des plus nettes, si les interventions, de plus en plus nombreuses pratiquées ces dernières années pour perforations intestinales typhiques, n'étaient venues démontrer la possibilité, au cours de la fièvre typhoïde, d'un syndrome péritonéal sans péritonite, réalisant ce qu'on a dénommé : **la fausse perforation.**

Les observations de Rochard, Alglave et Boisseau, Shattück, etc., nous ont fait connaître cette curieuse complication de la dothiénentérie, dont on possède actuellement un certain nombre de cas (Thèse de Blaire). Dans tous les cas, il s'agit de typhiques, qui parvenus sans encombre à la troisième ou la quatrième semaine de l'affection, présentent brusquement des phénomènes péritonéaux alarmants, tout à fait analogues à ceux que nous avons décrits dans cette forme des perforations intestinales; et, alors que la clinique fait prévoir des désordres anatomiques graves, l'intervention montre l'absence de toute lésion péritonéale susceptible d'expliquer les symptômes.

On conçoit dès lors l'importance pratique considérable que présenterait un diagnostic précis entre les accidents péritonéaux vrais, symptomatiques d'une perforation intestinale, et justiciables seulement du traitement chirurgical et ces accidents, pseudo-péritonéaux, susceptibles de s'amender d'eux-mêmes et de rétrocéder au bout de quelques heures, — d'autant plus qu'à l'heure actuelle, on n'admet plus guère l'innocuité de semblables

interventions chez les typhiques (Quénu, Mauclaire).

Blaire, qui a consacré sa thèse à l'étude de ces fausses perforations intestinales, range les éléments de diagnostic différentiel sous trois chefs :

1° Jamais dans les fausses perforations, on n'a signalé d'hémorragies prémonitoires : ces hémorragies par contre précèdent fréquemment la perforation intestinale.

2° Le hoquet, les frissons, la constipation et la rétention d'urine, fréquemment signalés dans les cas de perforation, n'ont été relevés dans aucun des cas de fausse perforation.

3° La matité hépatique peut disparaître complètement dans les perforations vraies : en cas de fausse perforation, elle est parfois diminuée, mais cette diminution n'est jamais que très relative.

De ces divers symptômes, seul le dernier semble avoir quelque valeur, valeur très relative, d'ailleurs. Théoriquement, en effet, pour déterminer une suppression complète de la matité hépatique, il faut une pénétration abondante de gaz intestinaux entre la face antéro-supérieure du foie, et la zone thoraco-abdominale correspondante, que seule une perforation intestinale semble pouvoir permettre à première vue. Pratiquement, la suppression complète de la matité hépatique peut exister sans perforation. Si l'on songe de plus que ce symptôme est loin d'être constant dans les perforations vraies, on conçoit qu'à lui seul il ne puisse servir de base à un diagnostic précis.

Aussi devra-t-on toujours, en pareil cas, rechercher

avec grand soin l'existence d'une zone de matité dans les flancs, et l'hyperleucocytose.

L'association de ces trois signes (elle est malheureusement rare) permettrait d'éliminer l'hypothèse de fausse perforation. Mais inversement, pourra-t-on de leur absence tirer des arguments suffisants pour éliminer l'hypothèse de perforation vraie. Question des plus délicates assurément, et en pareil cas, les uns imiteront la conduite de M. Tuffier qui, devant une leucopénie manifeste, refusa d'intervenir, malgré des symptômes très alarmants (la malade guérit parfaitement d'ailleurs) ; les autres préfèreront faire courir aux malades les risques d'une opération peut-être inutile, plutôt que de laisser évoluer une perforation possible.

II. — Le diagnostic des perforations intestinales dans la seconde forme, c'est-à-dire dans les cas de péritonite sthénique à diffusion lente, se présente dans des conditions tout à fait différentes des précédentes.

Nous avons vu que, en pareil cas, on peut distinguer deux phases dans l'évolution des symptômes : une première, où les signes locaux prédominent, et les phénomènes péritonéaux apparaissent dissociés, en raison de la diffusion lente des lésions ; une seconde, où le tableau clinique habituel des péritonites est constitué.

A cette dernière période, le diagnostic est évident le plus souvent, et s'il ne l'est pas, les difficultés sont les mêmes que dans la forme précédente, et nous n'avons pas à y revenir. Aussi nous occuperons-nous exclusivement du diagnostic précoce, c'est-à-dire dans les pre-

mières heures qui suivent le début des accidents.

Plusieurs cas doivent être envisagés.

Lorsque la douleur présente les grands caractères que nous lui avons assignés, et lorsqu'elle s'accompagne de contracture musculaire, légère ou très marquée — dans ces conditions, il n'y a pas hésiter, le diagnostic de perforation intestinale s'impose. Assurément l'existence de quelque symptôme autre, tel que l'accélération du pouls, ou la chute brusque de la température, ou l'hyperleucocytose constituerait un gros appoint. Mais il ne faut pas perdre de vue que ces symptômes sont, comme nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, inconstants au début, et ne surviennent parfois qu'à une période tardive. Ils ne sont, en d'autres termes, nullement nécessaires pour le diagnostic en pareil cas.

Attendre leur apparition serait une faute grave : ce serait laisser ainsi aux lésions, le temps d'évoluer, et diminuer considérablement les chances de guérison, qui sont directement en fonction de la précocité de l'intervention.

Nous allons plus loin encore, et alors même que l'examen physique ne révèlerait aucune modification et permettrait seulement de constater la localisation précise de la douleur, sans défense musculaire appréciable, nous croyons que si la douleur présente ses grands caractères de brusquerie dans le début et de grande intensité, ces caractères joints à la localisation dans la zone iléo-cæcale permettent encore un diagnostic ferme. On pourra, seulement, dans ces cas, attendre une

heure ou deux, pour constater que le symptôme persiste avec les mêmes caractères.

Les conditions sont toutes différentes lorsque le tableau clinique est au début moins net, le symptôme douleur ne se présentant plus avec ses caractères habituels. Nous avons vu, en effet, que dans quelques cas, la douleur, peut être légère au début, et n'acquérir une grande acuité qu'au bout de quelques heures; que dans d'autres il s'agit d'une sensibilité abdominale diffuse, plutôt que d'une douleur vraiment localisée. On ne saurait dans ces conditions poser un diagnostic ferme de perforation, et conseiller une intervention.

C'est qu'en effet la perforation intestinale est loin d'être la seule cause susceptible de déterminer des accidents douloureux au cours de la dothiénentérie, et ceux-ci peuvent être sous la dépendance de facteurs très variés (**rupture du muscle grand droit, cholécystite, accidents emboliques, points de côté pleuraux ou pulmonaires, coliques intestinales, etc.**) Il ne nous semble pas qu'il y ait lieu de s'étendre très longuement sur les caractères différentiels qui, en pareil cas, peuvent permettre le diagnostic. Bien évidemment, lorsque la douleur abdominale qui traduit le début de la perforation n'est pas absolument typique, le médecin avant de s'arrêter à un diagnostic de probabilité devra procéder à un examen méthodique et minutieux de son malade, pour voir s'il n'existe pas en quelque point une lésion susceptible d'expliquer le ou les symptômes observés: portant toute son attention sur le poumon et la plèvre, dans l'hypothèse d'un point de côté à locali-

sation anormale; sur la vésicule biliaire, mais les douleurs, en pareil cas, ont un siège beaucoup plus élevé, et des irradiations ascendantes; sur la vessie, qui peut être le siège d'une rétention douloureuse. Il est facile d'éliminer la rupture du muscle grand droit, car celle-ci entraîne rapidement une tuméfaction superficielle caractéristique. S'agit-il d'une femme enceinte, on songera à un début d'avortement, que viendra bientôt déceler la métrorrhagie.

Ces hypothèses écartées, ce qui en somme sera possible dans un grand nombre de cas, l'idée de la perforation deviendra probable, parce que celle-ci est la cause de beaucoup la plus fréquente des crises douloureuses chez les typhiques, mais il ne pourra s'agir que d'un diagnostic de probabilité car il faut encore envisager la possibilité de simples coliques intestinales, comme on en observe parfois dans la dothiénentérie, particulièrement à la suite de lavements, ou à la reprise de l'alimentation.

Peut-être, dans ces cas difficiles, pourra-t-on tirer quelques renseignements des deux signes indiqués par Brown et rechercher : par la palpation, le déplacement du point douloureux maximum suivant la position du malade; par l'auscultation au stéthoscope, les crépitations fines, caractéristiques de la péritonite localisée, ou encore le bruit hydroaérique de Levaschoff dû au passage des gaz à travers une perforation étroite?

Beaucoup plus souvent, il faudra, pour poser le diagnostic de perforation, attendre qu'apparaisse quelqu'un des nombreux symptômes des péritonites aiguës, se sou-

venant toutefois que, dans cette forme, les symptômes apparaissent dissociés, et que les lésions sont infiniment graves, quand le tableau clinique est au complet. C'est dans ces cas surtout, qu'il sera tout particulièrement indiqué de pratiquer un examen du sang qui, s'il ne relève pas l'hyperleucocytose, aura du moins l'avantage de constituer un point de repère précieux pour l'examen ultérieur, que l'on fera une ou deux heures plus tard, comme nous l'avons dit plus haut.

Dans ces cas douteux, Cushing et avec lui beaucoup de chirurgiens anglais ou américains, conseillent l'incision exploratrice, après anesthésie à la cocaïne. Pour notre part, nous nous rangerions volontiers à cette manière de voir, car les statistiques montrent, de façon péremptoire, que cette méthode compte à son actif un nombre déjà appréciable de succès.

III. — Dans les formes asthéniques, qui nous restent à étudier maintenant, ce sont, nous l'avons vu, les signes généraux qui prédominent (hypothermie, tachycardie, altération du facies), et les autres symptômes passent au second plan. Comme, en cas de perforation intestinale, ce sont surtout ces derniers symptômes (signes locaux) qui permettent le diagnostic, en attirant l'attention du côté de la lésion ; on conçoit les difficultés parfois insurmontables que celui-ci peut présenter dans les formes asthéniques.

Nous n'insisterons pas sur les phénomènes hypothermiques passagers que l'on peut observer après le bain froid, ou encore après l'administration intempestive de

quinine (Legendre) ou de pyramidon. Mais nous voulons dire un mot de certains accidents, rares d'ailleurs, qui ont été parfois la cause d'erreurs.

M. Roger a décrit, au cours de la fièvre typhoïde, un syndrome dû à **la dégénérescence graisseuse aiguë du foie** et caractérisé par une hypothermie brusque avec altération du facies très précoce, puis par du hoquet, des vomissements et de la diarrhée verte (Laignel-Lavastine a rapporté 4 observations analogues) : symptomatologie qui, on le voit, ressemble par bien des points à celle de la péritonite asthénique. On pourra se baser en pareil cas sur les caractères de la diarrhée et des vomissements; sur l'existence fréquente d'éruptions cutanées, rubéoliformes ou scarlatiniformes, indiquant la nature toxique des accidents observés; sur l'examen des urines, qui dénote des signes d'insuffisance hépatique très marqués; enfin et surtout, sur les caractères du pouls qui reste bien frappé et relativement peu accéléré (Roger). Néanmoins, le diagnostic restera souvent en suspens.

D'autre part, Chantemesse et Tissot, puis Monnier (de Nantes), ont décrit sous le nom de **crise hypothermique** un autre syndrome que l'on peut voir survenir à la fin du premier ou dans le second septénaire, et qui se caractérise par une hypothermie brusque avec facies syncopal, de la cyanose des lèvres, de la tachycardie avec irrégularité du pouls, de l'accélération de la respiration. A l'inverse de ce qui se passe dans le syndrome de Roger, ces crises hypothermiques se terminent toujours par la guérison, — mais on imagine facilement

que pendant les premières heures, de tels symptômes puissent éveiller l'idée de la perforation intestinale, et que seule l'évolution heureuse puisse venir trancher la question.

Somme toute, d'ailleurs, il ne s'agit là que d'accidents rares, exceptionnels même.

Dans d'autres cas, ceux-là les plus fréquents, le diagnostic pourra rester hésitant entre la péritonite asthénique, et **la myocardite suraiguë avec collapsus.** C'est qu'en effet le tableau de la perforation dans ces formes, lorsqu'il se réduit ou à peu près aux signes généraux, rappelle par plus d'un point celui de la myocardite : même altération des traits, même tachycardie, même accélération des mouvements respiratoires, même abaissement thermique. Et si quelque symptôme ne vient attirer l'attention du côté du ventre (douleur, vomissements), si l'exploration physique ne vient révéler ni bande de matité dans les flancs, ni disparition de la matité hépatique, on conçoit que le diagnostic ne puisse se baser que sur des nuances : pouls plus rapide et plus irrégulier dans la myocardite, dyspnée plus marquée dans ce cas, facies cyanotique plutôt que vraiment péritonéal, ventre beaucoup moins ballonné.

Nous avons observé, à la Maison Dubois, en janvier 1909, une malade, qui deux jours après son entrée à l'hôpital, présenta brusquement des phénomènes hypothermiques, avec tachycardie, dyspnée et cyanose, et qui mourut au bout de quelques heures. L'hypothèse la plus vraisemblable était celle de myocardite suraiguë; mais il existait en même temps un ballonnement assez

marqué du ventre, et une douleur, infiniment légère, il est vrai, à la palpation, de la fosse iliaque droite, qui pouvait un peu faire penser à une forme asthénique de perforation. L'autopsie n'a malheureusement pas pu être faite, et nous n'avons pu par conséquent déterminer la cause exacte des accidents.

En fait, il s'agit là heureusement d'un diagnostic surtout théorique, car dans l'état où sont les malades, il ne saurait être question d'une intervention chirurgicale, fatalement mortelle, et la thérapeutique visera seulement le cœur, avec l'espoir que le myocarde est intéressé, et que la séreuse péritonéale est intacte.

(D'après ce que nous venons de voir, il semble vraisemblable qu'un certain nombre de fausses perforations, — notre Observation X peut-être, — ne sont en réalité que des myocardites méconnues).

Des difficultés d'ordre analogue peuvent se rencontrer parfois à propos **de l'hémorragie intestinale**, et cela dans deux conditions, soit en présence d'hémorragies purement internes, soit en présence d'une perforation venant compliquer des hémorragies intestinales abondantes.

Les observations de Laboulbène sont la preuve que parfois la perforation revêt le masque de l'hémorragie interne, et dans ces cas, extrêmement difficiles, on n'aura guère pour se guider que l'aspect un peu différent du facies, très anémié avec décoloration des muqueuses en cas d'hémorragie, grippé en cas de perforation, — et la mensuration de l'hémoglobine, qui, dans le premier cas, diminue parallèlement aux globules rouges (Briggs).

Mais c'est surtout entre l'hémorragie intestinale abondante, simple, et la même hémorragie compliquée de perforation que le diagnostic pourra rester hésitant. Les malades, du fait des hémorragies abondantes, sont souvent plongés dans un état adynamique très marqué ; la perforation survenant dans ces conditions, ne se manifeste souvent que par des symptômes très atténués, et l'on conçoit toutes les difficultés, qu'il peut y avoir en pareil cas à dépister une péritonite commençante. Les mêmes considérations, déjà faites pour la myocardite, sont applicables ici, et, il n'existe aucun symptôme local, le diagnostic ne sera souvent fait que sur la table d'autopsie. Là encore, les modifications du facies sont le meilleur guide, guide malheureusement insuffisant dans bien des cas.

IV. — Nous n'avons pas encore étudié les cas de perforations intestinales survenant au cours de typhoïdes ignorées (typhus ambulatorius) ; nous n'en dirons d'ailleurs qu'un mot.

Ici le diagnostic comportera deux parties :

Il faudra tout d'abord reconnaître la péritonite ; et les difficultés pourront être les mêmes que dans les cas précédents ; nous n'avons pas à y revenir.

Il faudra ensuite en déterminer la cause, ce qui se fera par l'interrogatoire, l'examen minutieux du malade, et surtout par la séro-réaction.

OBSERVATIONS

Observation I (1).

Péritonite sthénique à généralisation rapide.

M. G..., 35 ans, domestique, entre le 8 novembre 1908, au Bastion 29, pour dothiénentérie.

Malade depuis quinze jours, environ, il présente les signes classiques de cette affection (céphalée, diarrhée, taches rosées, grosse rate, température élevée en plateau.)

Traitement : bains froids, lavements, sérum antityphique.

Sous l'influence du traitement, le malade va légèrement mieux et jusqu'au 14 novembre, il ne survient aucune complication.

A ce moment, la température se maintient toujours aux environs de 39°; le pouls aux environs de 120. Le malade n'a plus que deux selles par jour en moyenne; le ventre est très peu ballonné.

Le 15 novembre (22e jour de la maladie), à 9 heures du matin, le malade ressent brusquement une douleur très vive, localisée aux environs de l'ombilic.

L'examen pratiqué, un quart d'heure après le début des accidents, montre l'abdomen fortement rétracté, et les muscles droits faisant saillie sous la paroi. La palpation profonde est

(1) Cette observation, ainsi que les observations 2, 7 et 8, est due à l'obligeance de notre collègue M. Chabrol

extrêmement douloureuse, particulièrement dans la région de l'épigastre, et il existe de plus une hyperesthésie très marquée des plans superficiels.

La température est à 39 (comme les jours précédents); le pouls est à 130, alors que la moyenne des jours précédents était de 120; on note 24 respirations à la minute. Le facies du malade est angoissé. Il n'a pas eu de selles diarrhéiques, depuis la veille, à 7 heures du soir. Pas de vomissements.

Le diagnostic de perforation est immédiatement posé, et l'intervention est pratiquée à 10 heures et demie, une heure et demie environ après le début des accidents. Les symptômes sont exactement les mêmes qu'une heure avant; il n'existe pas encore de météorisme.

L'intervention montre à l'incision du péritoine, l'écoulement de liquide bouillon sale, et très faible quantité. L'iléon est très fortement vascularisé.

Il existe, à 3 centimètres du cæcum, une large perforation à l'emporte-pièce, de la dimension d'une pièce de deux francs.

Suture. Drainage. Injection de nucléinate de soude, et cerceau.

Immédiatement, après l'opération, le pouls est à 140, la respiration à 30, la température à 39°,2.

A 3 heures, le pouls est à 128, la respiration à 32, la température à 39°,6 météorisme marqué. Aspiration au Potain.

A 6 heures du soir, la température est à 40; la respiration est à 36, le pouls à 136.

Le malade meurt dans la nuit.

L'*autopsie*, pratiquée le surlendemain, a montré l'existence d'une péritonite généralisée jusque dans la région hépatique. Les sutures ont parfaitement tenu, et il n'existe pas de nouvelle perforation.

Le foie est marbré de taches violacées; la rate est diffluente.

En résumé, perforation large ayant entraîné rapidement des lésions de péritonite généralisée, et ayant donné, en moins d'une heure, les grands symptômes habituels des péritonites par perforation.

Observation II

Péritonite sthénique à généralisation rapide.

M. D... âgé de 29 ans, menuisier, entre le 15 mai 1908, au Bastion 29, avec le diagnostic de dothiénentérie.

Il est alité depuis 15 jours, et a présenté comme premiers symptômes de la céphalée, de la courbature et de la constipation.

Le 16 mai, épistaxis, et diarrhée modérée (3 selles par jour). La température (prise par le médecin en ville) est restée, depuis le 10, entre 39° et 40°.

A son entrée dans le service, le malade présente les grands signes habituels de la fièvre typhoïde. La céphalée est très vive, surtout dans la région sus-orbitaire.

Il existe une diarrhée sérieuse (3 selles par jour en moyenne).

Les taches rosées sont très abondantes, visibles non-seulement sur l'abdomen, mais aussi, à la racine des cuisses.

La rate est percutable ; on note du gargouillement dans la fosse iliaque droite, et un léger météorisme de l'abdomen.

La température est aux environs de 39°, avec très légère rémission matinale. Le pouls est à 100, bien frappé, avec dicrotisme des plus nets : on note, à l'auscultation du cœur, un dédoublement du second bruit, à la base.

Râles sibilants dans les deux poumons.

Comme traitement: bains à 30°, toutes les trois heures le premier jour, et à 27° à partir du lendemain.

Rien de particulier pendant les trois premiers jours.

Le 18 mai, hémorragie intestinale (deux selles franchement goudronnées, peu abondantes).

Le 19 mai, pas d'hémorragie. Une selle diarrhéique.

Dans la nuit du 20 au 21 mai, à 11 heures du soir, le malade ressent brusquement une vive douleur dans la fosse iliaque droite. On supprime alors les bains ; on prescrit des enveloppements permanents, et une piqûre de nucléinate de soude (50 centigrammes.)

A minuit, le malade à une selle diarrhéique : la douleur persiste, quoique légèrement atténuée.

Le lendemain matin, à 9 heures, le malade est en pleine péritonite. Les douleurs sont généralisées à tout l'abdomen. et la palpation arrache des cris au malade. Le météorisme est considérable et l'on note la disparition de la matité hépatique.

Le facies est profondément altéré, grippé, cyanosé.

Le pouls est à 130; on note 35 respirations par minute ; la température est restée aux environs de 39° depuis la veille.

L'intervention, pratiquée à 11 heures du matin, montre dans le péritoine une quantité notable de liquide bouillon sale, sans adhérences, sans flocons fibrineux. L'intestin est très vascularisé. Sur la portion terminale de l'iléon, à quelques centimètres de la valvule, on trouve échelonnées trois perforations, chacune de la dimension d'une pièce d'un franc,

Suture des perforations. Drainage. Injection de 50 centigrammes de nucléinate.

Immédiatement après l'opération, la température est à 39°5 ; le pouls, à 140 ; la respiration à 30.

Le soir, à 5 heures, la température est à 39°8 ; le pouls à 130 ; la respiration à 32.

Le lendemain, à 8 heures du matin, la température est à 40° ; le pouls à 142; la respiration à 40. Dyspnée très vive : cyanose du visage et des extrémités ; léger subictère.

Le malade meurt à 5 heures de l'après-midi.

L'*autopsie* montre des lésions de péritonite putride :

liquide bouillon sale en abondance, peu de fausses membranes. Les trois premières sutures ont tenu, mais il s'est produit trois nouvelles perforations sur l'iléon.

En résumé, dans ce cas encore, lésions de péritonite généralisée, et symptômes de péritonite, en rapport avec l'existence de trois larges perforations. Malheureusement l'observation n'est pas suffisamment détaillée pour permettre de préciser au bout de combien d'heures le tableau caractéristique des péritonites généralisées a été constitué. Il semble cependant que l'apparition des symptômes graves a été très précoce.

Observation III

(personnelle).

Péritonite sthénique à diffusion lente.

M. D..., 30 ans, Américain, entre le 10 juin 1909, à la Maison Dubois, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Depuis une quinzaine de jours, le malade présente de la céphalée, de la diarrhée, et de la fièvre progressivement croissante.

A son entrée dans le service « le tableau clinique est celui d'une dothiénentérie de moyenne intensité ».

La fièvre est à 39°, avec légère rémission matinale; la céphalée est violente, surtout occipitale; la diarrhée est abondante (5 à 6 selles par jour, en moyenne); le ventre est modérément ballonné, la fosse iliaque droite très légèrement douloureuse, la rate appréciable à la percussion. On ne note pas de taches rosées lenticulaires. Les battements du cœur sont réguliers : le pouls est à 104, avec dicrotisme peu marqué. Râles de bronchite dans les deux poumons.

Le séro-diagnostic est pratiqué le 11 juin et donne une agglutination positive à 1 pour 150.

Le traitement ordinaire par les bains froids est institué dès le début.

Les jours suivants, sous l'influence de ce traitement, l'état du malade s'améliore : la céphalée est moins violente, la température commence très rapidement à baisser, la diarrhée est moins abondante, l'état général est très satisfaisant, et somme toute, l'évolution de cette fièvre typhoïde fut pendant trois semaines et demie absolument normale, sans qu'aucun symptôme alarmant fut venu à aucun moment assombrir le pronostic.

Le 7 juillet au matin, alors que rien ne faisait présager la moindre complication, le malade accuse, au moment de la visite, une douleur dans l'hypochondre gauche.

Cette douleur est nettement localisée à l'intersection de deux lignes : l'une horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal; l'autre verticale à 4 bons travers de doigt en dehors et à gauche de la ligne blanche.

Elle ne semble pas avoir eu un début brusque; le malade n'a pas éprouvé une sensation de déchirement soudain dans l'abdomen, et il semble bien plutôt qu'elle s'est établie très progressivement.

Cette douleur d'ailleurs est modérée, et la pression sur la zone en question détermine plutôt une sensation pénible qu'une véritable souffrance.

Fait capital : la palpation douce et méthodique de l'abdomen en cette région ne dénote pas la moindre contracture, pas le plus petit degré de défense musculaire. La température n'est pas modifiée : elle est exactement ce qu'elle était la veille à la même heure, 38°,1 ; le pouls est régulier, bien frappé, il bat à 92. Il n'y a eu ni nausées, ni vomissements.

L'idée vient bien alors d'une perforation possible, mais en l'absence de tout autre élément symptomatique que la douleur, le diagnostic ne peut être que soupçonné, étant donné

surtout que cette douleur est légère et qu'elle n'est apparue que très progressivement.

Le malade est mis en observation. Il est examiné ce même jour à plusieurs reprises, et les examens répétés permettent de constater exactement la même chose.

La douleur persiste au même point, toujours peu intense, le pouls est toujours régulier, la température pas modifiée.

Le lendemain et le surlendemain, 8 et 9 juillet, la douleur persiste plus légère ; l'état général se maintient excellent.

Le 10 juillet, à 8 heures du matin, le malade est pris brusquement d'une douleur extrêmement violente dans la région appendiculaire, douleur qui tout d'abord bien localisée, ne tarde pas à se généraliser à tout l'abdomen, conservant cependant un maximum très net dans cette région. Une demi-heure après, vomissements bilieux. La température monte de 38°,2 à 38°,9 ; le pouls est à 124. Le malade n'a pas eu de selles depuis trois heures du matin ; il n'a pas rendu de gaz depuis le début des accidents.

Lorsque nous l'examinons, près de deux heures après, la couleur est généralisée : le pouls est très accéléré (128) ; le facies du malade est grippé, très angoissé ; la température est à 39°,2. Le ventre est ballonné et la percussion dénote une légère bande de matité dans les flancs ; la sonorité hépatique est conservée.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de perforation intestinale et de péritonite par perforation s'imposait. Le malade est alors montré à M. Cunéo qui décide une intervention immédiate.

L'intervention pratiquée trois heures environ après le début des accidents, montre une quantité très appréciable de liquide purulent dans la cavité de Douglas. L'exploration de l'intestin porte tout d'abord sur l'appendice qui est reconnu sain, puis sur la portion terminale de l'intestin grêle, en partant de la valvule iléo-cæcale dans les 60 ou 70 premiers centimètres ; elle donne des résultats négatifs. Le cul-de-sac de

Douglas est alors très largement drainé et l'abdomen est refermé.

Les jours suivants, l'état du malade semble d'abord s'améliorer : la température baisse légèrement, le pouls toujours très rapide est mieux frappé, le facies est meilleur. A partir du 14, l'état du malade empire de nouveau, les phénomènes péritonéaux vont s'aggravant, et le 15, au matin, il succombe.

L'autopsie, pratiquée le 16 juillet, montre des lésions très nettes de fièvre typhoïde : les plaques de Peyer sont ulcérées en très grand nombre, les lésions de péritonite sont très marquées (pus en grande abondance, fausses membranes). L'examen très minutieux montre qu'il n'existe aucune perforation sur tout le trajet de l'iléon; par contre, on voit sur le jéjunum, à la partie supérieure, et à quelques centimètres seulement au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, une large perforation de forme ovalaire présentant 1 centimètre et demi dans le sens vertical, et 8 à 9 millimètres environ dans le sens horizontal. Au voisinage de cette perforation sont développées de fausses membranes très abondantes.

En résumé, il semble bien que les lésions ont dû, dans ce cas, évoluer en deux temps. La perforation s'est bien probablement produite lors des premiers symptômes constatés, mais les adhérences préformées ont retardé l'invasion de la séreuse et l'infection du péritoine n'a été réalisée qu'au bout de plusieurs jours,

Observation IV
(personnelle).

Péritonite sthénique à diffusion lente.

M. H... 30 ans, Autrichien, étudiant à Paris, entre le 8 janvier 1908, à la maison Dubois, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Depuis un mois environ, il est fatigué, mais complètement alité depuis quinze jours seulement, avec céphalée vive et fièvre continue, se plaignant surtout de la tête, qui le fait, dit-il, horriblement souffrir.

En présence de ces symptômes, on l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de typhoïde.

A l'examen, le malade est très abattu, se plaignant d'une céphalée intense, frontale et occipitale, et d'une insomnie absolue et persistante.

La diarrhée est modérée (3 selles par jour, en moyenne).

Le ventre est légèrement ballonné, et l'on note dans la région sous-ombilicale des taches rosées nettes, mais très peu nombreuses.

La rate apparaît à la percussion très hypertrophiée.

La fosse iliaque droite n'est pas douloureuse, mais on perçoit à ce niveau un gargouillement très net. Les battements du cœur sont réguliers et bien frappés.

Le pouls est à 96, avec dicrotisme marqué.

L'auscultation de la poitrine relève quelques râles de bronchite disséminés.

Il n'existe ni sucre, ni albumine dans les urines.

La température se maintient un peu au-dessus de 39°.

Le système nerveux surtout semble profondément touché : le malade manifeste une inquiétude extrême; il se plaint à tout moment, déclare qu'il va mourir, etc.

Le lendemain de son arrivée, le séro-diagnostic est pratiqué, et montre une agglutination très nette au cinquantième.

Le traitement classique est appliqué : bains toutes les trois heures à 32° le premier jour, puis à 30° les jours suivants. Alimentation purement liquide (lait, tisanes).

La maladie évolue normalement sans aucune complication jusqu'au 16 janvier ; le malade reste cependant toujours très abattu et déprimé.

Le 16 janvier, hémorragie intestinale, de moyenne abondance, amenant entre la température du soir et celle de la

veille un écart de 1°,3 (température tombe de 40°,1 à 38°, 8.) Une vessie de glace est immédiatement appliquée sur l'abdomen, les bains sont interrompus, et le chlorure de calcium est administré en potion à la dose de 4 grammes par jour.

Le lendemain, l'hémorragie est terminée, et les selles ne contiennent plus traces de sang. La température remonte le soir à 39°,5.

Rien de particulier jusqu'au 23. Ce jour-là, dans l'après-midi d'abord, puis dans la soirée, le malade fait successivement trois hémorragies abondantes, amenant une perte de sang totale que l'on peut évaluer à plus d'un litre. Le 23, au soir, la température qui, la veille, était montée à 40°,2, est descendue à 38°,7.

Le 24 au matin, la température est à 37°,1 : le pouls est très rapide (120). Le malade est pâle, très anémié et semble épuisé par ces hémorragies successives. Le ventre est ballonné, mais souple, nullement douloureux.

Le soir, à 5 heures, au moment de la contre-visite les choses sont exactement dans le même état. La température est à 37°,3. Le malade se sent un peu mieux et commence à recouvrer quelque espoir.

A 8 heures du soir, il est pris brusquement d'une douleur très violente dans la fosse iliaque droite.

L'intensité de cette douleur est extrême : c'est au dire du malade, la plus violente qu'il ait jamais éprouvé de sa vie. L'exploration méthodique de la fosse iliaque droite permet de localiser très exactement cette douleur au voisinage du point de Mac-Burney, dans une petite zone de la largeur d'une pièce de deux francs, et cette exploration, répétée à plusieurs reprises, à quelques minutes d'intervalle, montre que cette douleur ne varie ni comme siège, ni comme intensité.

L'examen de la région permet en outre de déceler un très léger degré de défense musculaire, mais celle-ci n'est encore qu'à peine ébauchée, et seule la comparaison attentive avec le côté opposé, permet d'en apprécier nettement l'existence.

En dehors de ces deux symptômes, et de l'accélération du pouls 140, l'état du malade est exactement le même qu'il était quelques heures auparavant.

La température n'est pas modifiée; le ballonnement du ventre n'a pas augmenté: le malade a rendu quelques gaz, il y a à peine une heure; il ne vomit pas.

En présence de cette douleur, à début brusque, d'emblée très violente, nettement localisée, l'idée d'une perforation était des plus vraisemblables. M. Gosset est appelé, et après examen du malade, se décide à une intervention immédiate : une heure tout au plus après le début des accidents, le malade était transporté sur la table d'opération.

L'intervention permit de constater, après de très nombreuses recherches, l'existence d'un tout petit pertuis à peine de la dimension d'une tête d'épingle, enfoui dans un repli et siégeant à 10 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale.

Aucune trace de péritonite appréciable.

L'intestin exploré avec le plus grand soin pour voir s'il n'existe aucune autre perforation, si petite soit-elle, la perforation est reconnue unique et soigneusement suturée. De gros drains sont laissés à demeure dans le cul-de-sac de Douglas.

L'examen des leucocytes pratiqué une heure après l'intervention a montré qu'il n'existait pas d'hyperleucocytose : le nombre des globules blancs était de 4.100.

Les jours suivants, on note tout d'abord une amélioration marquée dans l'état du malade. Le lendemain 25 janvier, la température reste aux environs de 38°, le pouls est à 120°. Injection de sérum. Le surlendemain, état stationnaire; la température est à 38°,2 le matin, à 37°,8 le soir.

Le 26, l'état du malade s'aggrave brusquement. Le pouls remonte à 140: il est irrégulier, presque filiforme. La température est à 39°.2. Le visage est très cyanosé. Le ventre par contre n'est pas plus ballonné : pas de vomissements.

Le malade meurt, le 28 janvier, dans la matinée.

L'*autopsie* pratiquée le lendemain, montre l'absence complète de lésions péritonéales : ni liquide dans le Douglas, ni fausses membranes. Les sutures ont parfaitement tenu. Il existe au voisinage de la perforation une perte de substance, mais qui semble due aux manœuvres faites pour extraire l'intestin, puisqu'il n'y a pas trace de péritonite, ni matières fécales dans le péritoine.

Par contre, le cœur présente l'aspect classique, dit de feuille morte, caractéristique de la myocardite aiguë typhique, — et il semble bien que ce soit là chez notre malade, la cause principale des accidents mortels.

En résumé, perforation de dimensions minuscules n'ayant pas entraîné de lésions péritonéales nettes au bout d'une heure, et ne s'étant manifestée cliniquement pendant ce temps que par de la douleur, avec défense musculaire légère, et accélération du pouls.

Observation V

Péritonite sthénique à diffusion lente(1).

M. V. A... voyageur, entre à la Maison Dubois le 4 janvier 1908, pour fièvre typhoïde. Il est malade depuis huit jours environ.

La température est à 39°, le matin avec exacerbation vespérale : le pouls à 104. La céphalée est violente, surtout occipitale. La diarrhée est modérée (deux selles par jour en moyenne). Il existe des taches rosées lenticulaires, et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate est légère-

(1) Cette observation ainsi que l'observation IX est dûe à l'obligeance de M. Chêné, interne des hôpitaux.

ment hypertrophiée. Séro-diagnostic positif au cinquantième.

Le 8 janvier, hémorragie intestinale légère, sans modification de la courbe thermique.

Le 12, nouvelle hémorragie plus abondante. La température se maintient cependant élevée.

Dans la nuit du 17 au 18, le malade accuse brusquement une douleur abdominale violente. Il n'y a pas d'abaissement de la température (elle se maintient à 39°) ; pas de vomissements ni même de nausées ; le pouls est à 90, fort, plein, régulier. Le ventre est un peu ballonné, mais pas extrêmement douloureux à la pression : le maximum de sensibilité se localise au niveau de la fosse iliaque droite. On ne perçoit d'ailleurs en cette région aucune tuméfaction : pas de résistance de la paroi, pas d'hypéresthésie cutanée. Le malade a toute sa lucidité : il est facile de lui faire préciser des sensations, et il s'y prête de bonne grâce.

L'examen du sang montre une leucocytose appréciable (11.000 globules blancs), avec polynucléose prédominante. On envisage la possibilité d'une perforation intestinale.

Le matin même, six heures environ après le début des accidents, le malade est montré à M. Morestin qui, après l'avoir examiné, prescrit la continuation de la glace, et des injections de sérum artificiel.

Le lendemain, la douleur abdominale persiste sans augmenter d'intensité, siégeant toujours dans la fosse iliaque droite. La constipation devient absolue : depuis la veille, le malade n'a pas eu de selle, malgré les lavements répétés, ni rendu de gaz. Le pouls est toujours bon, aux environs de 100. La température se maintient à 39°1. Les urines diminuent.

Dans la nuit, le malade a deux vomissements : le premier alimentaire, le second bilieux. La constipation est toujours absolue. Le pouls est à 110.

Le surlendemain, le hoquet apparaît. Le malade a deux vomissements noirâtres, non fécaloïdes. Le facies est grippé ; le pouls est à 120. T. 39, 2.

L'intervention, pratiquée par M. Mauclaire, montre à l'ouverture du ventre, l'écoulement d'un pus fétide en notable quantité. La perforation n'est pas recherchée en raison de l'état grave du malade.

Drainage.

Dans la journée, le malade continue de vomir. Le pouls est bon; la température est à 38°,5. Pas de selles; pas de gaz. Injections de sérum artificiel.

Progressivement, l'état général s'altère, le hoquet devient plus fréquent, les vomissements continuent. Dans la soirée, le pouls commence à faiblir, les traits se tirent progressivement et le facies prend le masque péritonéal. Le malade meurt dans la première partie de la nuit.

A *l'autopsie*, le ventre est considérablement ballonné. Les anses intestinales sont très vascularisées, mais libres d'adhérences. Il y a du pus en quantité modérée. Dans la région cæcale, quelques fausses membranes font adhérer le cæcum et les anses intestinales voisines sur lesquelles on remarque un exsudat assez abondant. Il existe une perforation siégeant sur l'iléon, à 15 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale de la dimension d'une pièce de 50 centimes, siégeant dans la zone où les fausses membranes sont le plus développées.

L'intestin ouvert montre trois ulcérations; l'une constituée par la perforation; deux autres sont au voisinage de la première, et l'une d'elles comprend presque toute l'épaisseur de la paroi intestinale, sauf le péritoine. Une seconde perforation était imminente.

En résumé, perforation de dimensions moyennes dont les conséquences ont été limitées pour un temps par suite d'adhérences protectrices, ce qui explique comment au début la symptomatologie a pu être si fruste, et comment les grands symptômes n'ont fait leur apparition qu'au bout de 48 heures.

Observation VI
(personnelle).

Péritonite asthénique.

Mme C..., 44 ans, entre le 10 septembre 1908, à la Maison Dubois, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Elle est malade depuis une quinzaine environ, présentant depuis cette époque une céphalée violente, et de la fièvre continue.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente les grands symptômes habituels de la dothiénentérie. La température est aux environs de 40°, avec rémission matinale. Le pouls est à 100. Le ventre est très modérément ballonné. Pas de taches rosées, rate très légèrement hypertrophiée. La malade a une diarrhée modérée (3 selles par jour en moyenne).

Le 16 septembre, le séro-diagnostic est pratiqué et donne un résultat négatif. On élimine l'hypothèse de dothiénentérie, et on prescrit des frictions au collargol.

La température se maintient les jours suivants aux environs de 39°. La malade est prostrée, très abattue. Le diagnostic de fièvre typhoïde semblant de plus en plus évident, on recommence l'examen du sérum qui donne encore une fois un résultat négatif (24 septembre).

La fièvre tombe d'ailleurs les jours suivants aux environs de 38° pendant deux jours seulement pour monter ensuite progressivement et atteindre en 4 jours les environs de 40°. On a l'impression nette d'une rechute de dothiénentérie.

Du 30 septembre au 6 octobre, la température se maintient ainsi un peu au-dessus de 40°. La malade est toujours très prostrée. Le pouls est à 120, bien frappé. Le ventre est modérément ballonné. Il y a en moyenne trois selles par jour.

Le 7 octobre, dans la soirée, l'état général de la malade semble brusquement s'aggraver. La température tombe brusquement de 40°,6 à 37°, 2. En même temps, le facies se modifie,

les yeux sont cernés, profondément enfoncés dans l'orbite; le visage est anxieux; les extrémités sont froides. Le pouls est à 128, faiblement frappé.

La palpation de l'abdomen ne revèle aucune souffrance; il n'y a pas de matité dans les flancs. Pas de vomissements. Une selle diarrhéique dans la nuit.

Le lendemain, la température est remontée à 40° : le pouls est à 140. La malade a encore une selle diarrhéique dans la matinée. Le ventre n'est toujours pas douloureux, mais de plus en plus ballonné.

La malade meurt le 9 octobre dans la matinée.

L'*autopsie* a montré tout d'abord l'existence de très nombreuses plaques de Peyer ulcérées (il s'agissait donc bien de fièvre typhoïde, encore que le séro-diagnostic ait été négatif). On note une perforation siégeant sur la portion terminale de l'iléon à 15 centimètres environ de la valvule, perforation de la dimension d'une pièce d'un franc.

Lésions de péritonite diffuse : liquide bouillon sale en petite quantité, fausses membranes nombreuses.

En résumé, il s'agit là d'une perforation ayant évolué chez une malade présentant une forme grave, adynamique, de fièvre typhoïde. Les symptômes généraux (hypothermie, tachycardie, altération du facies) ont prédominé. Les signes locaux ont été nuls.

Observation VII

Péritonite asthénique.

M. G...., 25 ans, entre le 1er janvier 1909, au Bastion 29, pour dothiénentérie.

La maladie a débuté, il y a dix jours environ, par de la céphalée, de la diarrhée, une température d'emblée très élevée.

A son entrée dans le service, le malade présente le tableau d'une fièvre typhoïde grave, à forme ataxo-adynamique, phases de délire avec trémulation, suivies de périodes de prostration. La température se maintient au-dessus de 39°, entre 39° et 39°5 : le pouls aux environs de 120 : la diarrhée persiste (5 à 6 selles, par jour). Et l'état du malade reste ainsi stationnaire, jusqu'au 15e jour de son séjour à l'hôpital (25e jour de la maladie) ; il n'y a pas eu d'hémorragie intestinale.

Le 25e jour, à l'heure de la visite, on constate que les phénomènes de prostration se sont encore accentués depuis la veille. Le malade est étendu dans son lit, insensible à tout ce qui l'entoure, et il est difficile d'obtenir une réponse aux questions posées.

La température est à 39°4 (aucune modification depuis la veille). Le pouls est à 135. On note 40 respirations par minute.

L'examen du ventre montre un ballonnement très marqué, mais la palpation ne relève aucune zone douloureuse.

La dernière selle diarrhéique date de 5 heures du matin.

Le soir, à 5 heures, la température est à 39°2; le pouls à 140 ; on note 40 respirations par minute. Le ballonnement est toujours très marqué, mais la palpation relève une douleur diffuse; elle détermine des gémissements de la part du malade. Celui-ci d'ailleurs n'accuse aucune douleur spontanée. Il y a eu une selle diarrhéique dans l'après-midi.

L'intervention chirurgicale, pratiquée à 5 heures, montre des lésions de péritonite diffuse, quelques flocons fibrineux, et du liquide jaunâtre, fétide, dans le Douglas. Les matières diarrhéiques font issue dans le péritoine par deux perforations, du diamètre d'une pièce de deux francs, situées à côté l'une de l'autre, à 10 centimètres de la valvule iléo-cœcale.

Suture, drainage, nucléinate de soude.

Mort, le lendemain matin à 8 heures.

L'*autopsie* a permis de constater des lésions de péritonite diffuse ; les sutures ont bien tenu.

En résumé, ici comme dans le cas précédent, perforation évoluant au cours d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Symptomatologie fruste, caractérisée surtout par des phénomènes généraux.

Observation VIII

Appendicite paratyphoïde.

M. D... comptable, 42 ans, entre le 2 février 1909, au Bastion 29, pour dothiénentérie.

Il est au 30e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne.

Dans les huit premiers jours de son séjour à l'hôpital, il présente 4 selles hémorragiques.

Le 10 février, à 2 heures du soir, vive douleur dans la fosse iliaque droite, sans irradiations.

A 6 heures, selle hémorragique : plus de douleur.

Le 11 février, à 9 heures du matin, la palpation de la fosse iliaque est un peu douloureuse : pas de météorisme. Trois selles diarrhéiques dans la nuit.

Le pouls est à 120, la température à 39° ; on note 24 respirations à la minute. Glace, enveloppements, suppression des bains.

Le 12 février, la douleur est beaucoup plus vive et prédomine au point de Mac Burney. Le ventre est rétracté. Hyperesthésie très nette à droite. Le pouls est à 120. la température à 39°6 ; 30 respirations à la minute.

L'intervention, pratiquée trois heures après, montre qu'il n'y a pas la moindre trace de péritonite ; mais l'appendice est très tuméfié et congestionné.

Le malade meurt le 15 février.

En résumé, il s'agit là d'un cas d'appendicite paratyphoïde, et l'on voit que le diagnostic entre la perfora-

tion de l'appendice et une lésion de cet ordre, était en somme impossible dans ce cas, la douleur au point de Mac Burney s'expliquant aussi bien dans l'une et l'autre hypothèses.

Observation IX

Fausse Perforation.

Mlle P..... 21 ans, entre le 5 octobre 1907, à la maison Dubois, pour dothiénentérie. Sa mère est morte de fièvre typhoïde.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade est dans un état très grave. La température est à 40°, d'une façon constante. Le pouls est très rapide (124), et petit. Délire violent surtout la nuit. Céphalalgie intense, taches rosées, grosse rate. Séro-diagnostic positif.

La malade présente en outre de la rétention d'urine, et le cathétérisme ramène un liquide épais, filant tantôt hémorragique, tantôt purulent, toujours très fétide malgré les lavages de la vessie.

La malade est soumise aux bains froids. Injections de spartéine et d'électrargol.

Dans la nuit du 21 au 22 octobre, à 4 heures du matin, la malade se plaint brusquement d'une douleur abdominale, dont il est difficile de lui faire préciser les caractères, aussi bien au point de vue du siège, qu'à celui de l'intensité. Le ventre est ballonné. Il n'y a ni vomissements, ni nausées, ni hoquet. Le pouls est à 148. La température est à 37°,5; alors que la veille, elle était descendue le matin à 36°,5, à la suite d'oscillations progressives réparties sur plusieurs jours.

On applique de la glace sur l'abdomen. Injections de spartéine et d'huile camphrée.

Le lendemain matin, à la visite, l'état est à peu près le

même. La température est à 37°.3 ; le pouls à 148, petit et filiforme. Le ventre est toujours très ballonné, et la palpation montre une douleur un peu vague généralisée à tout l'abdomen. M. Courtois-Suffit note la disparition de la matité hépatique.

En présence de ce dernier symptôme, associé à la douleur et au ballonnement du ventre, on pense à la possibilité d'une perforation intestinale.

L'opération pratiquée une heure après (vers 11 heures), montre qu'il n'existe aucune trace de péritonite, pas de liquide, pas de fausses membranes. Les anses intestinales apparaissent normales, sans vascularisation exagérée. On referme l'abdomen en laissant un drain.

La température tend à remonter immédiatement après l'opération. Mort à 2 heures de l'après-midi.

L'*autopsie* n'a malheureusement pas pu être faite.

En résumé, il s'agit là d'accidents probablement myocardiques, ayant simulé la perforation intestinale, puisqu'ils s'accompagnaient de douleur abdominale, de ballonnement du ventre et de disparition de la matité hépatique.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS CITÉES DANS CE TRAVAIL

I. — **Péritonites sthéniques à diffusion rapide.**

Allen (Briggs, *American Journal of the medical Sciences*, 1902, p. 50, cas 6).

Août 1900. — Homme, vingt-huit ans. Entre à l'hôpital avec signes de péritonite généralisée. Malade depuis huit jours; céphalée, douleur abdominale, un peu de distension, diarrhée suivie de constipation. Widal positif; pas d'hémorragies intestinales. Leucocytes : 10.600. Distension abdominale marquée, rigidité, douleur et sensibilité.

Opération. — Liquide abdominal trouble. Perforation sur l'iléon à 30 centimètres de la valvule.

Mort quatre heures après de péritonite généralisée.

Autopsie. — Suture intacte; pas d'autres perforations; péritonite généralisée.

Bérard (Devic et Trouilleur, *Revue de Médecine* 10 octobre 1908).

Novembre 1906. — Homme, vingt-quatre ans. Fièvre typhoïde, grave d'emblée. Le vingt-et-unième jour de la typhoïde, perforation. Douleurs abdominales croissantes; pas de vomissements. Température monte de 38°,2 à 38°,7, puis 40°,3. Deux selles involontaires. Ballonnement du ventre. Abolition de la matité hépatique. Douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Respiration 35, pouls 130.

Opération moins de 12 heures après le début. Pas de liquide. Anses distendues et très vascularisées. On ne trouve pas la perforation.

Mort trente-six heures après.

Autopsie. — Péritonite aiguë généralisée : perforation ovalaire, de 10 millimètres sur 5 millimètres, à 3 ou 4 centimètres de la valvule.

Chaput. (*Gazette des Hôpitaux,* 22 janvier 1903, p. 77, cas 2).

Homme, vingt-cinq ans. Fièvre typhoïde ambulatoire. Widal positif. Le huitième jour environ, brusquement douleur dans la région sous-ombilicale avec prédominance dans la fosse iliaque droite; vomissements bilieux. Ballonnement léger du ventre; douleur et défense musculaire dans la partie inférieure. Température 39°,9,; pouls 126.

Opération. — Le lendemain soir. Péritonite purulente généralisée, avec gros foyers dans le bassin en dedans et en dehors du cæcum. A 40 centimètres du cæcum, perforation de 3 à 4 millimètres de diamètre, à bords taillés à pic.

Mort, huit jours après l'opération.

Autopsie. — Péritonite généralisée; les sutures ont déchiré les tissus et la perforation s'est reproduite.

Delore. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* 7 avril 1908, p. 497).

Janvier 1903. — Homme, trente-trois ans. Fièvre typhoïde ambulatoire. Alité pendant la dernière semaine; forme grave. Perforation un mois après le début. A 5 heures du matin, douleur brusque dans la fosse iliaque droite. Douleur diffuse dans l'abdomen; contracture de la paroi; matité dans les flancs; facies péritonéal. Pas de météorisme, ni modifications de la température.

Opération. — Sept heures après le début. Ecoulement de deux litres de liquide louche, purulent, avec parcelles de matières fécaloïdes. A 50 centimètres de la valvule, grosse plaque de Peyer indurée avec deux perforations punctiformes.

Mort cinquante heures après.

Autopsie. — Suture a bien tenu : péritonite diffuse; signes de pyohémie.

Finney (*Annals of Surgery*, 1897, p. 233)

1896. — Homme, quarante-sept ans. Fièvre typhoïde bénigne. Perforation dans la deuxième semaine. Douleur en coup de poignard dans le côté droit de l'abdomen, avec sensibilité marquée; nausées et vomissements; rigidité musculaire.

Opération quatorze heures après le début. Entre les anses, liquide trouble jaunâtre avec exsudats; pas d'odeur fécale. Sur le bord libre de l'iléon, à 40 centimètres de la valvule, perforation de 4 millimètres de diamètre à bords épaissis.

Guérison.

Fix (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1903, X L I, p. 218, cas I)

Août. — Soldat au 1er régiment étranger, vingt-cinq ans. Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Le dixième jour environ, quelques douleurs abdominales, vomissement de lait. Aggravation progressive des symptômes; facies grippé, douleurs continues, sensibilité exquise de l'abdomen, défense de la paroi, vomissements porracés, pouls 120, sueurs profuses, refroidissement des extrémités.

Opération deux jours après le début. Liquide trouble abondant, avec particules solides et fausses membranes. A 30 centimètres de la valvule, perforation ronde, à bords nets, de 6 millimètres de diamètre sur une plaque de Peyer tuméfiée.

Guérison.

Gesselevitch et Dombrowski. (*Laiton Rassk. Chir.* 1897, II, p. 407).

1895. — Homme, trente-six ans. Fièvre typhoïde bénigne.

Perforation dans la troisième semaine. Douleur abdominale sévère ; distension, grande sensibilité diffuse, pouls 120, température, 39°

Opération douze heures après le début. Deux larges perforations à bords déchiquetés : l'une ronde de 2 centimètres de diamètre, l'autre, allongée, plus petite.

Mort deux heures après l'opération.

Autopsie. — Plus d'un demi-litre de liquide purulent, fétide dans l'abdomen ; nombreuses ulcérations typhiques sur la moitié inférieure de l'iléon ; les perforations étaient à 37 centimètres du cæcum.

Gibbon (Scott. *University of Pensylvania Medical Bulletin*, 1905-1906, p. III à 127, cas 37).

Août 1903 — Homme vingt-cinq ans. Fièvre typhoïde avec frisson quotidien.

Constipation, un peu de douleur abdominale. Le trentième jour, à 7 h. 30 du matin, douleur abdominale diffuse ; rigidité des droits ; pouls 120 ; chute de température de 39°, 1 à 37°, 2 ; leucocytes : 11.500.

Opération quatre heures et demie après. Petite quantité de liquide louche.

Perforation de la grosseur d'un crayon d'ardoise à 5 centimètres du cæcum, sur l'iléon. Suture. A la jonction iléo-cæcale, large zone ulcérée qui en un point est près de se perforer.

Mort de péritonite cinquante deux heures après.

Autopsie partielle, suture intacte ; une seconde perforation au niveau de l'ulcération trouvée à l'opération.

Hawkes. (*Annals of Surgery*, 1906 p. 652 et suivantes, cas 12).

Septembre 1904. — Homme dix-neuf ans. Fièvre typhoïde

avec douleurs abdominales considérables. Perforation le vingtième jour; douleur sévère et soudaine dans la fosse iliaque droite avec sensibilité et rigidité.

Vomissements; hoquet; diminution de la matité hépatique; leucocytes : 7.900.

Opération quatre heures après la perforation. Un peu de gaz et de liquide trouble dans l'abdomen. Perforation de 9 millimètres de diamètre à 30 centimètres du cæcum.

Mort cinquante-deux heures après.

Hays (*American Medicine*, 6 septembre 1902, cas 6).

Septembre 1901. — Homme, trente ans. Fièvre typhoïde assez sévère, avec symptômes nerveux marqués. Le treizième jour, à dix heures du matin, soudainement douleur intense dans la région iliaque droite; pas de chute de température, mais augmentation du pouls.

Développement des signes de péritonite. Avant l'opération pas d'augmentation des leucocytes.

Opération six heures après la perforation. Pas de gaz libres. Petite quantité de liquide rougeâtre. Perforation de 6 millimètres de diamètre sur l'iléon à 20 centimètres du cæcum.

Mort quarante-huit heures après l'opération.

Hutchinson (Scott, *University of Pensylvania Medical Bulletin*, 1905-1906, XVIII, p. III à 127, cas 44).

Octobre 1903. — Homme, vingt-huit ans. Première attaque de fièvre typhoïde cinq ans avant. Fièvre typhoïde grave avec constipation marquée. Le vingtième jour, légère douleur abdominale le matin; le soir, à 10 h. 15, soudainement douleur aiguë dans le côté droit de l'abdomen qui se généralise. sueurs; pouls 120; respiration 30; température 36° 7. Selle involontaire; vomissements porracés. Ventre distendu : rigi-

dité musculaire ; matité hépatique disparue ; matité dans le flanc droit. Respiration abdominale conservée.

Température 36°,3 ; pouls 112.

Opération deux heures après la douleur intense. Perforation en forme de fente à 15 ou 20 centimètres du cæcum. Deux autres petites perforations du diamètre d'une tête d'épingle. Abdomen rempli de liquide trouble.

Mort seize heures après.

Lavroff (*Rousskı Vratch.*, 1904, III, p. 1124 à 1157, cas 23).

Avril 1899. — Homme, vingt-cinq ans. Perforation à la fin de la troisième semaine de la fièvre typhoïde. A 5 heures du soir, douleur brusque de l'abdomen, vomissements, hoquet. Tympanisme, ventre ballonné et douloureux.

Opération deux jours après la perforation. Incision à droite.

Beaucoup de gaz libres dans le péritoine. Pas de liquide ; sur l'iléon, perforation de 1 centimètre de diamètre. Suture en surjet. Tamponnement.

Pendant cinq jours, amélioration ; pas de signes de péritonite.

Alors, toux, traits tirés, pouls faible, moins de selles ; vomissements, pansement rempli de matières fécales ; plaie sale avec escarres par places.

Mort sept jours après l'opération.

Autopsie. — Broncho-pneumonie aiguë dans les deux poumons ; péritonite purulente généralisée ; anses intestinales agglutinées par exsudats fibrineux.

Love (*Glascow Medical Journal* 1903, LX ; p. 13 et suivantes, cas 7).

Octobre 1901. — Femme vingt-deux ans. Fièvre typhoïde typique.

Le dix-septième jour, à 2 heures du matin, une douleur tor-

turante dans le côté gauche de l'abdomen, réveille la malade ; face pincée ; abdomen immobile et rigide; respiration thoracique ; pouls 128, température tombée à 36°,3.

Opération deux heures et demie après. Deux perforations. Suture. Quatre autres ulcérations tout à fait sur le point de se perforer. Suture.

Ascension du pouls jusqu'à 160, de la température jusqu'à 40° 8.

Mort dix-neuf heures trois quarts après l'opération.

Lund et Shattuck. (*Transaction of the American Surgical Association*. 1900, XVIII (p. 414, cas 14).

Décembre 1898. — Homme, trente-huit ans. Fièvre typhoïde légère.

Perforation le vingt et unième jour, à 7 heures du soir. Douleur abdominale généralisée et douleurs dans la vessie et le rectum. Sensibilité, rigidité et contracture musculaire. Matité dans les flancs; pas de distension notable ; vomissements. Pas de chute de température.

Opération quinze heures après le début. Perforation à l'emporte-pièce de 6 millimètres de diamètre, à 30 centimètres de la valvule. Dans l'abdomen, liquide séro-purulent, caillots de sang et matières fécales.

Mort quarante-huit heures après.

Autopsie. — Péritonite généralisée; suture en bon état ; lésions typhiques.

Morton (*Medical News*, 24 décembre 1887, p. 730).

Homme. Fièvre typhoïde légère. Perforation dans la troisième semaine. Douleur excruciante dans la région iliaque droite, frisson, élévation du pouls, de la température, de la respiration, à la suite d'un repas abondant.

Opération vingt heures après le début. Abdomen rempli

de sérum jaunâtre avec flocons fibrino-purulents, gaz et matières fécales. Ulcère perforé de 9 millimètres de diamètre, à 90 centimètres de la valvule ; une tache nécrotique à peu de distance de la première,

Mort sept heures après l'opération, en collapsus.

Autopsie. — Ulcérations étendues sur 2 m. 40 d'intestin depuis la valvule ; sutures étanches ; pas de liquide dans l'abdomen.

Murphy (*Journal of the American Medical Association* 11 avril 1903, p. 978).

Novembre 1902. — Homme, trente-cinq ans. Perforation dans la troisième semaine d'une fièvre typhoïde nette. A 3 heures après midi, douleur subite et violente dans la région ombilicale et se généralisant aussitôt à toute la moitié inférieure de l'abdomen : vomissements ; tympanisme. Matité mobile dans le flanc droit de l'hypogastre : distension modérée.

Opération, sept heures après le début. Issue d'une grande quantité de liquide jaune vert contenant des flocons de lymphe. A 30 centimètres de la valvule, sur l'iléon, perforation de 4^{m}/^{m} 5 de diamètre, au centre d'une plaque de Peyer infiltrée.

Guérison.

Quénu (*Société de Chirurgie*, 31 mars 1908).

Mars 1908. — Jeune fille, vingt-trois ans. Fièvre typhoïde. Dix-neuf jours après l'admission, la température étant dans la période décroissante, on donne un purgatif. Le lendemain, dans l'après-midi, douleurs dans la fosse iliaque droite. Vomissements, diarrhée. Ascension de la température à 40 degrés (37°5 le matin.) Le lendemain matin température 39°5 pouls 144 ; ventre ballonné douloureux.

Opération environ vingt heures après la perforation. Lapa-

rotomie latérale; écoulement de liquide sale. A 20 centimètres environ du cæcum, perforation large à y passer l'index, à bords déchiquetés, et près de l'attache mésentérique. Autour, paroi intestinale rigide et friable.

Suites immédiates favorables : température 37°,4 puis, dès le lendemain 37° et au-dessus de 37°. Pouls de 144 tombe à 124, à 116, puis à 100.

Ventre souple dès le deuxième jour : émission de gaz.

Mais le sixième jour, matières diarrhéiques coulent par la plaie; perforation s'est réouverte. Le lendemain (septième jour), élévation de la température et du pouls. Facies péritonéal.

Mort à la fin du huitième jour.

Stewart (*American Journal of the Medical Sciences*, 1904, p. 79, cas 6).

Juin 1903. — Homme quarante-deux ans. Histoire mal définie de constipation aiguë ayant débuté quatre jours avant l'opération. Vomissements continus depuis vingt-quatre heures. Température 37°,8, pouls 100, respiration 30. Grande douleur dans l'abdomen et l'épaule droite, sensibilité généralisée, abdomen immobile et rigide, matité dans les flancs, diminution de la matité hépatique, vomissements noirs.

Opération. — Liquide fécaloïde et pus dans l'abdomen. Hypertrophie des ganglions mésentériques. Perforation de 1 cm. 25 de diamètre sur l'iléon à 90 centimètres du cæcum.

Température normale, six jours après l'opération. Widal positif.

Guérison.

Tricot (Audet. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1899, p. 134 cas 1.)

Décembre 1898. — Homme vingt-six ans. Fièvre typhoïde

d'intensité moyenne. Le quatorzième jour, douleur vive péri-ombilicale. Vomissements porracés. Puis signes de péritonite suraiguë généralisée avec tympanisme.

Opération environ quarante-huit heures après le début des accidents. Issue de gaz fétides. Liquide séro-purulent jaunâtre fétide. Perforation à l'emporte-pièce des dimensions d'une grosse lentille à 40 centimètres du cæcum sur l'iléon.

Mort une demi-heure après l'opération.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Nombreuses ulcérations sur l'iléon qui de plus, contient du sang noirâtre.

Woolsey (*Annals of Surgery*, 1906, p. 652, cas 13).

Juillet 1905 — Homme, dix-sept ans. Fièvre typhoïde. Température normale pendant dix-neuf jours. Rechute sévère. Widal positif seulement la deuxième semaine de celle-ci. Perforation le trente-quatrième jour de la rechute (soixante-sixième jour de maladie) ; douleur soudaine dans le quadrant inférieur droit avec irradiation dans scrotum et pénis; sensibilité marquée au-dessous de l'ombilic. Ascension de température de 38°,3 à 40°,5 ; leucocytes : 7.700; pouls 118; respiration 28; pas de vomissements; rigidité marquée au-dessous de l'ombilic; respiration abdominale absente dans la moitié inférieure ; tympanisme ; légère matité mobile dans les flancs.

Opération six heures après les premiers symptômes. Quantité considérable de liquide trouble verdâtre, libre ; pas de gaz. Perforation de 6 millimètres de diamètre à 37 $^{c}/^{m}$ 5 de la valvule.

Guérison. Température à 37°,2 dès le lendemain. Cinq jours après, rechute très longue, suivie encore d'une nouvelle rechute.

Yule (*Edinburg Medical Journal*, 1899, p. 360, cas I).

Novembre 1898. — Homme, trente-sept ans. Fièvre typhoïde

modérée. Le onzième jour, à huit heures du soir, douleur aiguë au-dessous et à droite de l'ombilic, qui s'améliore ; température monte de 38°,9 à 40°,3. Vomissements ; sueurs ; douleur abdominale ; rigidité ; pouls 96 ; température 39°,9. Disparition de la matité hépatique. Pas de selles depuis deux jours. Vomissements.

Opération vingt-deux heures après le début. Gaz et liquide séreux opalescent, intestins très distendus, couverts de fibrine. Perforation de 3 à 6 millimètres de diamètre.

Guérison. Température tombe à la normale. Treize jours après l'opération, nouvelle rechute grave durant vingt jours.

II. — **Péritonites sthéniques à diffusion lente.**

Bazy (Thèse Mauger, Paris 1900, cas 38).

Homme, vingt-huit ans. Fièvre typhoïde normale. Le vingt-huitième jour, légère douleur abdominale, pas de météorisme, muscles droits légèrement sensibles ; température 39,°3. Accroissement de la douleur, tympanisme très marqué, vomissement porracés. Le lendemain, température 38°,5 ; pouls 130, filiforme sensibilité abdominale extrême ; respiration 38, facies anxieux, sueurs froides.

Opération vingt-quatre heures après la perforation. Dans l'abdomen, séro pus jaunâtre ; quelques fausses membranes. Sur l'iléon, à 50 centimètres du cæcum, toute petite perforation.

Mort quelques heures après.

Autopsie. — Sur la fin de l'iléon, nombreuses ulcérations profondes, quelques-unes jusqu'à la séreuse ; péritonite généralisée.

Chevalier (*Bulletins de la Société de Chirurgie*, 11 juin 1902, p. 660, cas I).

Février 1902. — Homme, vingt-neuf ans. Fièvre typhoïde. Le

vingt-troisième jour, selle sanglante qui se renouvelle les deux jours suivants. Le vingt-septième jour à midi, douleur abdominale brusque, vive, sans localisation. Pouls 106; température 39°,3. A 3 heures, température 40°. Défense musculaire considérable.

Opération huit heures après la douleur. Exsudats blanchâtres et mous sur les anses injectées. A 15 centimètres du cæcum, sur le bord convexe de l'iléon, perforation de la grosseur d'une tête d'épingle sur une plaque de Peyer largement indurée.

Guérison.

Deanesly (Deanesly et Malet, *Lancet*, 25 mai 1901, p. 1466).

Février 1901. — Homme, dix-huit ans. Fièvre typhoïde. Le quinzième jour (la température étant normale), à 3 h. 30 du matin, malade réveillé par violente douleur dans l'abdomen. Vomissements deux heures après. Abdomen sensible et non distendu: douleur généralisée; température 35°,8, pouls 96; matité hépatique normale. Température remonté à 39°

Opération huit heures après la douleur. Incision dans la fosse iliaque droite. Liquide jaune. Sur le bord libre de l'iléon, perforation au centre d'un ulcère circulaire.

Guérison.

Dubujadoux (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, avril 1908, cas 3).

Réserviste au 38e régiment d'artillerie, trente ans, hospitalisé le 22 septembre 1903. Sixième jour de la fièvre typhoïde. Pouls 100. Bains froids. Ballonnement modéré. Ventre indolent; pas de stupeur, ni de délire. Température moyenne 39°,3. Polyurie. Pouls 80 à 84. Le 27 (onzième jour de maladie), après le bain de 4 heures du matin, douleur vive et subite dans le

flanc droit. A 7 heures, rétraction du ventre. Défense musculaire. Pouls 116. La température a fléchi de 3/10. A 9 heures, température 40°,6; pouls 100. Pas de nausées, ni de vomissements.

Opération à 10 heures (moins de 6 heures après la douleur). Liquide louche sur l'iléon, à 35 centimètres du cæcum, perforation en tête d'épingle au centre d'une plaque de Peyer épaisse et très dure.

La température descend jusqu'au sixième jour, puis oscille entre 37°,8 et 38°,3. Pouls entre 84 et 96; le 8 octobre, à 100, puis 112, 140. Disparition du ballonnement. Selles et gaz. Désunion et sphacèle de la plaie.

Depuis le troisième jour, délire. Le huitième, muguet. Le douzième, parotidite gauche.

Mort le treizième jour.

Faisans et Flandin (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 18 décembre 1908, Observation I).

Jeune femme de 27 ans. Typhoïde d'aspect banal.

Le 25e jour de la maladie, légère douleur au pli de l'aine droite, localisée à peu près au milieu de l'arcade crurale.

Un ou deux petits ganglions indolores. Température monte à 38°,8.

Le lendemain 31 octobre, douleur moins vive. Le soir, T. 39°,8; douleur sourde dans la fosse iliaque droite ventre légèrement ballonné.

Le 1er novembre, léger état anxieux et deux selles diarrhéiques. T. le soir à 39°,8.

Le 2 novembre, facies plus altéré; yeux un peu creusés; bouche sèche. Deux selles diarrhéiques. Abdomen toujours ballonné.

Le 3 novembre, ventre plus souple et à peine douloureux.

Dans la nuit du 3 au 4, la malade ressent une douleur vive dans la fosse iliaque droite : les yeux sont excavés, la voix

altérée ; léger ballonnement du ventre, pas de défense musculaire, un peu d'hyperesthésie dans la fosse iliaque droite.

Le 4 au matin, constatation de phlébite fémorale.

Le 7, au matin, crachats d'apoplexie pulmonaire.

Dans la nuit du 8 au 9, douleur très violente dans la fosse iliaque droite, mal localisée : chute de température de 39°,2 à 37°,6 ; faciès grippé, yeux cernés, langue humide. Pouls à 120. Pas de défense musculaire. Selle diarrhéique avec grumeaux noirâtres 15 heures après l'apparition de la douleur.

Aggravation progressive de l'état général et mort de la malade le 12 novembre.

Autopsie. — 500 grammes environ de liquide louche dans le cul-de-sac de Douglas : pas d'adhérences, pas de fausses membranes ; à 40 centimètres de la valvule iléo-cæcale, deux perforations : l'une de la dimension d'une pièce de 20 centimes ; l'autre de la taille d'un grain de millet.

Harte (*Annals of Surgery*, juillet 1903, cas 48).

Mai 1904. — Homme, vingt-quatre ans. Fièvre typhoïde. Du quinzième au vingtième jour, hémorragies intestinales répétées, abondantes. Le vingt deuxième jour, à 10 heures du matin, abdomen un peu rigide, sans sensibilité considérable à la palpation à ce niveau. Matité hépatique présente ; flancs sonores ; leucocytes 6.300, 5.900.

Opération deux heures et demie après la douleur. Péritonite. Petite quantité de matières fécales dans l'abdomen. Perforation en pointe d'épingle à 20-25 centimètres du cæcum.

Mort soixante heures après avec affaiblissement considérable ; pas de signes de péritonite.

Le Conte (*Annals of Surgery*, 1904, p. 118, cas 1).

Septembre 1903. — Homme, trente-huit ans. Fièvre typhoïde de gravité moyenne durant, avec la convalescence, cinquante-

six jours. Vingt-trois jours après rechute grave. Perforation dans la deuxième semaine. Douleur abdominale pendant la journée, devenant intense, à 7 h. 30 du soir. Chute de température de 38°,4 à 36°,5 pouls : 100. Trois heures après, sueurs profuses, abdomen tympanique, rigide et sensible, surtout à droite.

Opération six heures et demie après la douleur intense, quinze ou dix-huit heures après les premières douleurs. Liquide trouble, sans odeur. Sur l'iléon, à 20 centimètres du cæcum, sur une large plaque enflammée perforation de la grosseur d'une mine de crayon.

Température normale, huit jours après l'opération. Convalescence ininterrompue. Guérison.

Le Conte Scott, *University of Pensylvania, Medical Bulletin* 1905-1906, p. 111 à 127).

Juin 1903. — Garçon, treize ans. Typhoïde d'intensité modérée. Le quinzième jour, douleur sévère dans la région iliaque gauche, mais durant peu de temps. Sensibilité sur le bas ventre, avec légère rigidité, sans distension; légère augmentation du pouls. Le lendemain, frisson, douleur abdominale plus marquée du côté droit; rigidité marquée. Un autre frisson avec un autre paroxysme de douleur; ascension de température à 40°,7 et chute consécutive à 38°.3.

Opération. — Liquide louche dans le péritoine. Petite perforation sur l'iléon.

Guérison.

Leriche (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 7 avril 1908, p. 500).

Novembre 1906. — Homme, trente-et-un ans. Fièvre typhoïde légère. Le dixième jour, à 2 heures après-midi au moment d'un bain, brusque douleur dans le ventre, contracture des droits, pouls ample à 70, température 39°, 2.

Opération deux heures et demie après le début. Liquide jaunâtre louche avec quelques grumeaux fécaloïdes. Sur l'iléon, à 20 centimètres du cæcum, perforation à l'emporte-pièce des dimensions d'une tête d'épingle.

Les jours suivants, aucun signe de réaction péritonéale, pas de ballonnement ; selle, facies et pouls bons. Le quatrième jour, brusquement, sans douleurs, pouls incomptable, facies grippé, langue sèche ; pas de vomissement, ni de ballonnement ; écoulement considérable de pus par la plaie abdominale.

Mort le soir.

Autopsie impossible. Probablement, nouvelle perforation.

Loison (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 mars 1908, p. 348.

Août 1903. — Caporal au 3e de ligne. Fièvre typhoïde, séro-diagnostic positif.

Le vingt-cinquième jour, à 11 heures du matin, en se levant pour aller à la selle, vive douleur dans la région hypogastrique, se diffusant ensuite dans tout le bas ventre. Pas de vomissements, de météorisme, de contracture de la paroi ; pas de modifications de la température (38°,8, 39°) ; pouls 88, fort et régulier.

Opération six heures après le début. Chloroforme. Incision médiane. Issue de liquide jaune trouble, avec flocons fibrineux. Intestins rouges. Cæcum et appendice sains. Sur le bord libre de l'iléon, à 40 centimètres de la valvule, perforation de la grosseur d'un grain de riz.

Le lendemain, le ventre souple le matin, se ballonne l'après-midi. Ballonnement devient considérable, douleurs abdominales ; vomissements devenant incessants ; accélération du pouls 104, 124, 140 ; température entre 37°,5 et 38°.

Mort trois jours après l'opération.

Pas d'autopsie.

Love (*Glascow Medical Journal*, 1903, p. 13, cas 3).

Janvier 1901. — Femme. Fièvre typhoïde grave avec température élevée. Le huitième jour, douleur abdominale sévère; légère rigidité de la partie inférieure de l'abdomen; facies normal. Leucocytes 5.000. Douleur disparaît. Les treizième et quatorzième jours, quelques petits caillots de sang dans les selles. A 4 heures du matin, le quinzième jour, douleur abdominale intense; un peu de sensibilité, dans la région iliaque droite; pas de changements de pouls et de la température; leucocytes, 7.500. A dix heures, aggravation, douleur plus violente; leucocytes, 9.000.

Opération dix heures après ce début des accidents. Perforation, suture.

Le lendemain, amélioration considérable. Dans l'après-midi, nouvelle douleur abdominale, deux ou trois vomissements, ascension du pouls de 112 à 148. Chute de température de 39 à 36°,3; écoulement fécaloïde par la plaie; nouvelle perforation.

Mort dix-huit à vingt heures après, quarante-trois heures vingt minutes après l'opération.

Love (*Glascow Medical Journal*, 1903, p. 13, cas 14).

Mars 1903. — Garçon, sept ans. Fièvre typhoïde typique; température normale le dix-septième jour. Apyrexie treize jours, puis rechute grave. Le septième jour de celle-ci, le pouls monte à 128 (de 90 à 110) et reste entre 120 et 130; pas de douleur, pas de rigidité; mais distension plus marquée; dix-sept jours après, douleur abdominale aiguë et brusque; abdomen rigide, douleur exquise à la palpation dans la zone sus-pubienne; pas d'altération du pouls et de la température.

Laparatomie trois heures après. Beaucoup de gaz et une demi-pinte de liquide purulent, d'odeur fécaloïde, s'échappent par l'incision. On trouve une cavité limitée par des adhérences et remplie de contenu intestinal; sur la paroi, une perforation.

Lavage de la cavité et drainage.

Guérison. (La perforation avait dû se produire quand le pouls monta et la distension fut plus marquée).

Lund. (*Boston Medical and Surgical Journal*, 1907, p. 330).

Novembre 1906. — Homme, trente ans. Fièvre typhoïde dans la quatrième semaine à l'entrée de la convalescence. Dans la nuit, quelques douleurs abdominales très légères. A 8 heures du matin, soudainement, douleur abdominale violente, température normale, pouls 120, bon; défense musculaire, sensibilité surtout à droite.

Opération deux heures après. Fausses membranes et adhérences des anses intestinales. Sur l'extrémité inférieure de l'iléon, perforation grosse comme une tête d'épingle.

Guérison.

Michaux (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 11 février 1908, p. 140).

Décembre 1907. — Homme, vingt-six ans. Fièvre typhoïde. Le vingt-cinquième jour, quatre jours après le début de la défervescence, et sans signes prémonitoires de perforation, à 8 h. 30 du matin, douleur subite, violente, localisée à la partie inférieure et droite de l'abdomen, s'irradiant vers le cordon et le testicule droit et tendant à se généraliser; angoisse vide. Rétraction du ventre; légère défense musculaire; un peu de submatité à la partie inférieure du ventre; chute brusque de la température (à 37) sans modification très appréciable du pouls (monte de 92 à 100); pas de nausées, ni de vomissements.

Opération deux heures et demie après. Ecoulement d'un peu de sérosité jaune verdâtre Sur le bord libre d'une des dernières anses d'iléon, perforation de la dimension d'une tête

d'épingle, au centre d'une plaque de Peyer. Sérosité louche dans le Douglas ; quelques membranes sur l'anse perforée. Le quatrième jour après l'opération, malade agité se lève plusieurs fois ; apparition de coliques vives avec tenesme et épreintes et qui persistent plus ou moins marquées jusqu'à la fin. Ventre souple, moins douloureux. Selles diarrhéiques. Quelques vomissements. Délire. Pouls, s'accélère et devient petit. Mort le onzième jour après l'opération.

Autopsie partielle. — Intestins congestionnés agglutinés par des fausses membranes blanchâtres. Pas de perforation secondaire. Au centre de la suture, un des fils a coupé et il existe un petit pertuis.

Mitchell (*University of Pensylvania Medical Bulletin* 1905-1906, p. 111-127, cas II).

Août 1902. — Homme, quarante-trois ans. Fièvre typhoïde. Le trente-cinquième jour, soudain douleur abdominale ; sensibilité diffuse. Rigidité des muscles droits. Leucocytes montent à 9.400. Pas de changement de pouls et de la respiration. Matité hépatique normale ; pas de matité dans les flancs.

Opération. — Liquide libre. Petite perforation sur l'appendice.

Guérison.

O'Hara (Anderson, *Intercolonial Medical Journal of Australasia* 1904, p. 64).

Homme, douze ans, admis le 26 décembre 1903 à l'hôpital. Malade depuis une quinzaine de jours. Signes nets de fièvre typhoïde. A partir du 6 janvier 1904, température normale le matin, oscillant encore la nuit entre 37°,2 et 39°. Dans la nuit du 9 au 10 janvier (fin de la quatrième semaine), frisson. Le matin après avoir bu du café, douleur subite dans la région

hypogastrique droite. Deux heures après; sensibilité de cette région; contracture du muscle droit à droite. Pouls 120, température 38°. A deux heures de l'après-midi, température 39°,8. Puis signes de péritonite; douleurs, sensibilité généralisée, un peu de distension, rigidité musculaire, facies péritonéal.

Opération dix-neuf heures après la douleur. Sur l'iléon très petite perforation à 7^{cm}5 de la valvule.

Le lendemain matin, température 37°,2; pouls 120. Température normale le 3 février.

Le malade sort guéri le 4 mars, cinquante-et-unième jour après l'opération.

Ricard (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie* 18 juin 1902, p. 680).

Homme. Dans la troisième semaine d'une fièvre typhoïde, subitement, douleur abdominale, météorisme, contracture musculaire, facies grippé, ascension de température. Avant l'opération : état général très bon, pouls et température normaux; douleur vive sous-ombilicale à droite, défense de la paroi.

Opération deux heures après le début. Incision médiane. Issue de liquide sanieux. Masse formée de plusieurs anses intestinales agglutinées par des fausses membranes verdâtres. Sur l'une d'elles, surface érodée de la dimension d'une pièce de 50 centimes présentant trois à quatre petites perforations, oblitérées pas des bouchons muqueux. Enfouissement de la plaque par deux étages de suture au catgut fin (00). Drainage.

Guérison.

Stewart (*American Journal of the Medical Sciences* 1904, cas 7).

Juin 1903. — Fille, neuf ans. Perforation le troisième jour

de la fièvre typhoïde. Douleur intense dans la fosse iliaque droite, qui s'amenda rapidement, pas de changement du pouls (120), de la température (40°), de la respiration (20) ; pas de vomissements. Légère sensibilité et rigidité de la fosse iliaque droite ; diminution de la matité hépatique, matité mobile dans le flanc droit ; deux selles ; leucocytes, 18.000.

Opération trois heures après la perforation ; liquide clair, sans matières fécales, ni pus ; péritoine normal. Perforation de la grosseur d'une mine de plomb, à 25 centimètres du cæcum, et à moitié chemin entre le mésentère et le bord libre de l'intestin. La perforation était encore fermée par une petite membrane jaunâtre qui se détacha à l'opération.

La fièvre typhoïde continue à évoluer.

Guérison. Une opération faite quatre mois après pour une légère éventration, montre une cicatrice parfaite et l'intestin non rétréci.

Vincini (*Raccoglitore Medico* 1904, p. 310).

1902. — Fièvre typhoïde grave débutant le 1er janvier et durant un mois. Au dixième jour de la convalescence, rechute légère (pas plus de 38°). Température normale le treizième jour. Le 1er mars, deuxième rechute grave. A partir du 15, amélioration. Le 22, à 6 heures du soir, douleur violente au point de Mac Burney (« comme l'explosion interne d'une étincelle électrique »), s'irradiant au périnée; puis se généralisant à tout l'abdomen. Pas de nausées, de vomissements, de frissons, ni de hoquet ; température monte à 40° ; pouls, petit, très fréquent et intermittent. Rigidité musculaire, puis tympanisme progressif, diffus, avec diminution de matité hépatique.

Opération seize heures après le début. Exsudat jaunâtre. Sur l'iléon, près du cæcum, perforation de la grosseur d'une tête d'épingle.

Quelques jours après, nouvelle perforation proche de la première, mais isolée par les bandes de gaze enroulées autour de l'anse ; foyer traité comme un abcès extra-péritonéal.

Le vingtième jour après l'opération, température (qui était normale) prend type intermittent, avec frissons et sueurs profuses, décelant une troisième perforation plus profonde. Fièvre débilitante jusqu'au 23 avril. Le 6 mai, de nouveau, fièvre (pas au-dessus de 39° pendant huit jours). Convalescence.

Guérison.

III. — **Péritonites asthéniques.**

Toutes les observations de ce genre, que nous avons citées plus haut, se trouvent détaillées dans la thèse de Melnotte et dans celle de Barbe auxquelles nous renvoyons le lecteur. Ce sont les observations de Louis, de Laboulbène, de Netter, etc.

CONCLUSIONS

Les perforations de l'intestin grêle, au cours de la fièvre typhoïde, peuvent se présenter en clinique sous plusieurs aspects :

I. — Le plus souvent, il s'agit d'une perforation de larges dimensions, et si des adhérences préformées ne protègent le péritoine contre l'envahissement microbien l'infection de la séreuse est promptement réalisée.

Dans ces conditions, le tableau clinique est très rapidement celui des péritonites par perforation en général.

Le début se fait par une douleur, violente, bientôt généralisée. Les vomissements sont souvent précoces. La constipation manque parfois dans les premières heures, mais devient ensuite absolue.

La température s'élève, le pouls s'accélère, le facies devient vite péritonéal.

Le ventre tantôt se rétracte et devient alors dur comme du bois, tantôt se ballonne progressivement. On peut parfois déceler soit de la matité dans les flancs, soit la disparition de la matité hépatique.

L'hyperleucocytose est fréquente.

La mort est la terminaison habituelle.

Le diagnostic de cette forme s'impose souvent d'emblée. A la vérité d'ailleurs, il est pour ainsi dire impossible de différencier la perforation intestinale de l'appendicite paratyphoïde, des péritonites d'origine vésiculaire ou des péritonites par propagation; mais toutes ces complications sont infiniment plus rares, et d'ailleurs le traitement est le même dans tous ces cas. Quant au diagnostic entre la perforation vraie, et le syndrome de fausse perforation, il est malheureusement impossible dans l'immense majorité des cas.

II. — S'agit-il au contraire d'une perforation minuscule, ou même d'une perforation plus large, si des adhérences viennent limiter pour un temps l'infection du péritoine, les signes sont très différents.

Dans une première phase, ce sont les symptômes locaux qui prédominent. Parfois la douleur seule, plus souvent la douleur associée à la contracture musculaire, constitue tout le tableau clinique. Lorsque les autres symptômes (troubles thermiques, tachycardie, hyperleucocytose, troubles digestifs) existent, ils apparaissent dissociés. Très fréquemment, pendant les premières heures, la perforation n'est caractérisée que — soit par de la douleur avec contracture musculaire et de la tachycardie, — soit par de la douleur avec contracture et de l'hyperleucocytose — soit par ces deux mêmes symptômes associés à une chute brusque de la température.

A la deuxième phase seulement, au bout de cinq ou six heures en moyenne, quelquefois beaucoup plus tard,

les symptômes qui manquaient jusque là, font leur apparition, et le tableau de péritonite devient net.

A la première période, cette forme est la plus curable de toutes : à la seconde, son pronostic devient le même que dans la forme précédente.

Le diagnostic est ici particulièrement délicat, à la période de début, et bien souvent il ne pourra qu'être soupçonné à ce moment. Lorsque la douleur ne sera pas suffisamment caractéristique, il faudra attendre l'apparition de quelque symptôme péritonéal pour pouvoir en affirmer l'existence. La recherche, plusieurs fois répétée, de la leucocytose, pourra parfois rendre de grands services en pareil cas.

III. — Lorsque la fièvre typhoïde est très grave, et évolue sous la forme adynamique ou ataxo-adynamique, le tableau de la perforation intestinale est souvent complètement modifié (formes asthéniques).

Les signes généraux passent au premier plan. L'hypothermie est la règle presque absolue; elle s'accompagne de tachycardie, d'altération très précoce des traits, et de tendance au coma.

Les signes locaux sont inconstants. La douleur peut manquer; elle est presque toujours insignifiante. La diarrhée est très fréquente. Le ventre est le plus souvent fortement ballonné.

La mort est la terminaison pour ainsi dire constante.

Cette forme devra être différenciée de certains syndromes très rares d'ailleurs (syndrome de Roger, crise hypothermique de Monnier), mais surtout de la myocardite suraiguë, parfois de l'hémorragie intestinale simple

sans perforation, et ces deux diagnostics pourront être parfois pour ainsi dire impossibles, s'il n'existe aucun signe local qui attire l'attention du côté de l'abdomen (douleur, vomissement, matité dans les flancs, etc.)

Vu : Le Président,
GAUCHER

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE (1)

Barbe. — *Etude clinique sur certaines formes de perforation de l'intestin grêle. Importance du diagnostic précoce* Thèse de Paris 1895.

Basile. — Diagnostic précoce de la péritonite typhique par perforation et intervention. *Policlinica* Roma, 1905, t. XII, p. 157.

Béros. — *Contribution à l'étude des perforations intestinales chez les typhiques*. Thèse de Bordeaux, novembre 1906.

Blaire. — *Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, novembre 1904.

Briggs. — Perforation intestinale durant le cours de la fiévre typhoïde, et ses aspects chirurgicaux. *American Journal of the Medical Sciences*, mai 1903, p. 821.

Broudic. — *Etude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques*. Thèse de Paris, juin 1904.

Brown. — *Journal of the American med. Assoc.* 27 février 1909, p. 695.

Buizard. — *Du traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique*. Thèse de Paris, mai 1909.

Cariès. — *La péritonite typhique : son diagnostic et son traitement chirurgical*. Thèse de Lyon, décembre 1908.

Chantemesse . — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 mai 1908.

(1) Il nous a paru inutile de reproduire la bibliographie énorme et très complète de cette question (Thèse de Buizard). Nous avons préféré n'indiquer ici que les sources vraiment importantes à consulter.

Chauveau. — *Péritonite typhique.* Thèse de Paris, 1907.

Coulomb. — *Contribution à l'étude des lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1899.

Courtois-Suffit et Beaufumé. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 mars 1905.

Cushing. — Sur la laparatomie exploratrice précoce dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde (traduction). *Archives générales de Médecine* 1901, t. V, p, 14.

Devic et Trouilleur. — *Revue de Médecine*, 10 octobre 1908.

Dieulafoy. — De l'intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde, *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 20 octobre 1896.

Dillay. — *De la perforation intestinale de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, juillet 1886.

Elsberg. — Le diagnostic de la perforation typhique et son traitement par l'opération. *New-York medical Record*, 1904, t. LXVI, p. 47.

Faisans et Flandin. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, décembre 1908.

Ferrier. — Diagnostic de la perforation intestinale typhique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 février 1901.

Garcin. — *De la perforation intestinale dans la rechute de la fièvre typhoïde.* Thèse de Lyon, 1892.

Hagopoff. — Du diagnostic et de l'intervention sanglante dans les perforations typhiques. *Gazette des Hôpitaux*, 17, et 24 mai 1902.

Harte et Ashhurst. — Le diagnostic et le traitement des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. *Cleveland Medical Journal*, 1905, t. IV, p. 125-134.

— Une étude de la perforation dans la fièvre typhoïde. *Journal of the American Medical Association.* Chicago, 1905, p. 1313-1319.

— Les aspects médicaux et chirurgicaux des ulcères typhiques perforants. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1907, p. 69-75.

Hawkes. — Le diagnostic de la perforation imminente dans la fièvre typhoïde. *New-York Medical Record*, 1907, p. 414.

Junqua. — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, mai 1901.

Laignel-Lavastine. — *Presse Médicale*, 1902, p, 819.

Laporte. — *De la péritonite par propagation d'origine intestinale.* Thèse de Lyon, 1899.

Le Conte. — *Annals of Surgery*, 1901, p. 645.

Lereboullet. — Sur le diagnostic et le traitement des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 novembre 1896.

Mac Crœ et Mitchell. — Formes chirurgicales de la fièvre typhoïde avec renseignements spéciaux sur la perforation intestinale. *American Medecine*, 6 septembre 1902.

Mauger. — *La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes : son traitement chirurgical.* Thèse de Paris, juillet 1900.

Melnotte. — *Contribution à l'étude des perforations intestinales.* Thèse de Paris, février 1880.

Milhit. — Perforations intestinales d'origine typhique. *Progrès médical*, 10 octobre 1908.

Monnier. — *Gazette Médicale de Nantes*, 2 mars 1907.

Munro. — Le diagnostic clinique de la perforation typhique. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1903. p.146-151.

Osler. — Etude soigneuse des symptômes de la perforation intestinale, opération précoce. *Lancet*, 9 février 1901.

Pedarré. — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la perforation intestinale survenant au cours de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, juillet 1902.

Philibert. — Revue générale, *Gazette des Hôpitaux*, 12 février 1910.

Rochard. — Des fausses perforations typhiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 705.

Roger. — Insuffisance hépatique simulant la perforation intestinale typhique. *Presse Médicale*, 28 février 1900.

Roy. — *Les péritonites par propagation au cours de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1907.

Russel. — Leucocytose et perforation typhique. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1901, p. 144.

Perforations dans la fièvre typhoïde. *Montréal Medical Journal* 1903, p. 584-590.

Shattuck. — Ulcères typhiques perforants. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1907. p. 75.

Taylor. — Perforation typhique, fréquence, pronostic, diagnostic et traitement. *New-York Medical Journal* 1er février 1902.

Tissot. — *Abaissements insolites et brusques de la courbe thermique dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1904-1905.

Véron et Busquet. — Sur un cas de péritonite par propagation survenue au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire. *Revue de médecine*, Paris 1903.

Woolsey. — Le diagnostic et traitement de la perforation typhique. *Annals of Surgery* 1906, p. 941.

Coulommiers. — Imp. DESSAINT et Cie

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE